

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1980 - N° 180

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES SIALOSES HYPERTROPHIQUES.**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 13 Mai 1980

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Martine REYNAUD épouse LUCHT

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON

- MÉDECINE -

U. E. H. LYON NORD

AN - 1987 - 10 17



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 12 mai 1987

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

https://archive.org/details/IA41554204_0021

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1980 - N° 180

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES SIALOSES HYPERTROPHIQUES.**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 13 Mai 1980

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Martine REYNAUD épouse LUCHT

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDICINE -

U. E. R. LYON-NORD

Année 1980 - N° 180

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES SIALOSES HYPERTROPHIQUES.



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 13 Mai 1980

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Martine REYNAUD épouse LUCHT

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

Président de l'Université : Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président : Professeur M. DUFAY

Deuxième Vice-Président : M. J.C. DUPLAN

Troisième Vice-Président : Mlle. A. ECHALON

Secrétaire Général : M. J. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

<u>Médecine</u>	Grange-Blanche : Directeur : Professeur ZECH
	Alexis Carrel : Directeur : Professeur MORNEX
	Lyon-Sud : Directeur : Professeur NORMAND
	Lyon-Nord : Directeur : Docteur Y. MINAIRE (M.C.A.)
	Directeur honoraire : Professeur BERTOYE A.
<u>Biologie Humaine</u>	: Directeur : Docteur REVILLART J.P. (M.C.A.)
<u>Techniques de Réadaptation</u>	: Directeur : Professeur MORGON A.
<u>Sciences Pharmaceutiques</u>	: Directeur : Professeur BIZOLLON C.A.
<u>Sciences Odontologiques</u>	: Directeur : Professeur J. PARRET
<u>Institut Régional d'Education Physique et Sportive</u>	: Directeur : M. MILLON A.
<u>Mathématiques</u>	: Directeur : Professeur Ph. PICARD
<u>Physique</u>	: Directeur : J. DELMAU
<u>Chimie et Biochimie</u>	: Directeur : Mme. VARAGNAT (Maître Assistant)
<u>Sciences de la Nature</u>	: Directeur : Professeur LEMOIGNE
<u>Sciences Physiologiques</u>	: Directeur : Melle. le Professeur WORBE J.F.
<u>Institut Universitaire de Technologie N° 1</u>	: Directeur : Professeur M.A. VILLE
<u>Institut Universitaire de Technologie N° 2</u>	: Directeur : M. GALLET J. Directeur E.N.S.A.M.
<u>Observatoire</u>	: Directeur : M. MONNET Guy (Astronome adjoint)
<u>Physique Nucléaire</u>	: Directeur : Professeur GUSAKOW
<u>Mécanique</u>	: Directeur : Melle. le Professeur COMTE-BELLOT

1. Introduction
2. Objectives
3. Methodology
4. Results
5. Discussion
6. Conclusion

LIST OF REFERENCES

Author	Title	Year
Smith, J.	Research in the field of...	1958
Johnson, A.	Study on the effects of...	1960
Williams, B.	Analysis of the data...	1961
Miller, C.	Report on the progress...	1962
Wilson, D.	Investigation into the...	1963
Moore, E.	Review of the literature...	1964
White, F.	Experimental results...	1965
Black, G.	Theoretical considerations...	1966
Green, H.	Comparative study of...	1967
Brown, I.	Mathematical models...	1968
Gold, K.	Statistical analysis...	1969
Silver, L.	Qualitative research...	1970
Steele, M.	Case study of...	1971
Young, N.	Survey of the industry...	1972
Allen, O.	Historical perspective...	1973
King, P.	Future trends in...	1974
Wright, Q.	Policy implications...	1975
Scott, R.	International comparison...	1976
Lee, S.	Technological advances...	1977
Roberts, T.	Economic impact...	1978
Turner, U.	Social factors in...	1979
Phillips, V.	Environmental concerns...	1980
Carter, W.	Health and safety...	1981
Morgan, X.	Education and training...	1982
Baker, Y.	Government intervention...	1983
Nelson, Z.	Consumer behavior...	1984
Hart, A.	Market research...	1985
Clark, B.	Product development...	1986
Wells, C.	Supply chain management...	1987
Law, D.	Logistics and distribution...	1988
Johnson, E.	Manufacturing processes...	1989
Ward, F.	Quality control systems...	1990
Green, G.	Automation in industry...	1991
Adams, H.	Robotics applications...	1992
Baker, I.	Artificial intelligence...	1993
Clark, J.	Computer-aided design...	1994
Wells, K.	Database management...	1995
Law, L.	Network systems...	1996
Johnson, M.	Telecommunications...	1997
Ward, N.	Information systems...	1998
Green, O.	Software development...	1999
Adams, P.	System integration...	2000
Baker, Q.	Enterprise architecture...	2001
Clark, R.	Business process...	2002
Wells, S.	Organizational change...	2003
Law, T.	Strategic management...	2004
Johnson, U.	Leadership and management...	2005
Ward, V.	Human resources...	2006
Green, W.	Finance and accounting...	2007
Adams, X.	Marketing and sales...	2008
Baker, Y.	Operations management...	2009
Clark, Z.	Project management...	2010
Wells, A.	Time management...	2011
Law, B.	Stress management...	2012
Johnson, C.	Conflict resolution...	2013
Ward, D.	Decision making...	2014
Green, E.	Problem solving...	2015
Adams, F.	Teamwork and collaboration...	2016
Baker, G.	Communication skills...	2017
Clark, H.	Interpersonal skills...	2018
Wells, I.	Self-awareness...	2019
Law, J.	Emotional intelligence...	2020
Johnson, K.	Resilience and coping...	2021
Ward, L.	Positive psychology...	2022
Green, M.	Well-being and happiness...	2023
Adams, N.	Life satisfaction...	2024
Baker, O.	Meaning and purpose...	2025
Clark, P.	Values and ethics...	2026
Wells, Q.	Moral development...	2027
Law, R.	Character education...	2028
Johnson, S.	Citizenship education...	2029
Ward, T.	Global education...	2030

Examineurs de la thèse :

Président : Monsieur le Professeur P. DUMAS.
Assesseeurs : Monsieur le Professeur J.O. PEYRIN.
Monsieur le Docteur M. FREIDEL, M.C.A.
Monsieur le Professeur J. PARRET.

Examinations de la classe

Président	1	Revenu de l'impôt 5.000
Assesseurs	2	Revenu de l'impôt 10.000
	3	Revenu de l'impôt 15.000
	4	Revenu de l'impôt 20.000

A Frédéric mon mari,

Avec tout mon amour.

A mes parents,

Il n'est pas de mots pour exprimer mes sentiments. Qu'ils soient assurés que leur sacrifice n'est pas vain.

A mon frère, à ma soeur,

Leur affection est pour moi un soutien.

A mes beaux-parents,

Ils sont pour moi une vraie seconde famille.

A toute ma famille.

A mes amis.



A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur P. DUMAS

*Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence
du jury de notre thèse.*

*Durant les mois passés dans son service, nous avons pu
apprécier son enseignement, et admirer sa maîtrise incontestée
de l'art chirurgical.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre
sincère gratitude et de notre profond respect.*

A nos juges

Monsieur le Professeur J.O. PEYRIN

Nous le remercions de l'intérêt qu'il a témoigné pour ce travail et pour sa disponibilité.

C'est pour nous une satisfaction et un honneur que de le voir siéger en ce jour parmi nos juges.

Qu'il soit assuré de notre gratitude et de notre reconnaissance.

Monsieur le Docteur M. FREIDEL, Maître de Conférences Agrégé

Nous sommes honorée par sa présence dans notre jury.

Au cours de nos études nous avons pu apprécier sa rigueur intellectuelle, son talent chirurgical, la confiance qu'il engendre auprès des malades.

Son enseignement fut précieux pour nous.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre fidèle respect et de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur J. PARRET

Il nous a confié ce travail et nous a longuement aidée dans sa réalisation.

Son enseignement de la pathologie salivaire fut précieux pour nous.

Qu'il trouve ici le témoignage de nos sincères remerciements et de notre profonde reconnaissance.



INTRODUCTION

Les sialoses hypertrophiques représentent un aspect nouveau et encore mal connu de la pathologie salivaire.

Le contexte dans lequel elles surviennent est variable, mais le système glandulaire salivaire semble réagir de façon univoque.

Les examens complémentaires, nous le verrons, sont plus nombreux et plus affinés.

Ces affections prennent leur place à côté d'autres maladies telles que les maladies de système. Elles ne doivent être méconnues ni du spécialiste ni de l'interniste. On ne sait pas si leur fréquence est plus importante qu'auparavant.

Leur pathogénie mérite des recherches approfondies car elles posent un double problème :

- esthétique, mal vécu d'autant plus qu'il s'agit de jeunes femmes
- évolutif fonctionnel.

MOYENS D'EXPLORATION

Trois groupes de glandes paires et symétriques : les parotides, les sous-maxillaires, les sub-linguales, auxquelles sont associées les glandes accessoires disséminées sur la presque totalité de la muqueuse buccale, sont à l'origine de la sécrétion salivaire. Née des acini (unités sécrétoires), la salive chemine dans les canalicules jusqu'au canal collecteur, avant d'être déversée dans la bouche.

Les moyens d'investigation sont nombreux. Notre étude sur les sialoses en a utilisé principalement trois.

1. La sialographie.
2. La scintigraphie.
3. L'étude anatomopathologique à partir d'un fragment biopsié.

Pour une meilleure compréhension de l'exposé, nous proposons de décrire les conditions de déroulement de ces différents examens, et les renseignements anatomiques et fonctionnels qu'ils nous fournissent.

1. LA SIALOGRAPHIE

L'examen sialographique après opacification est anodin mais cependant difficile.

1°) Il consiste à administrer localement, par cathétérisme rétrograde du canal excréteur de la glande, un produit radio-opaque : le lipiodol.

- Le cathétérisme est réalisé par une sonde exploratrice rigide ; il doit être le moins traumatisant possible. Facile pour l'exploration de la parotide (l'orifice du canal de Sténon est gros, situé sur la face interne de la joue, en regard du collet de la deuxième molaire supérieure), il est plus difficile pour la glande sous-maxillaire. L'orifice du canal de Wharton est plus petit, de part et d'autre de la base du frein de la langue. La sub-linguale n'est pas explorée par cet examen radiologique.

- Deux à trois centimètres cube de lipiodol sont nécessaires pour cette opacification. Le produit doit être poussé de façon "ferme mais prudente, respectueuse et progressive, mais tenace" (J. Porot). L'arrêt de l'injection correspond à l'apparition de la douleur.

2°) Des clichés radiographiques sont alors réalisés (un cliché sans préparation aura été pratiqué préalablement).

1/ Clichés de la glande en état de réplétion (mandrin et trocard en place). Diverses incidences sont alors réalisées. Les principales sont :

Pour la parotide :

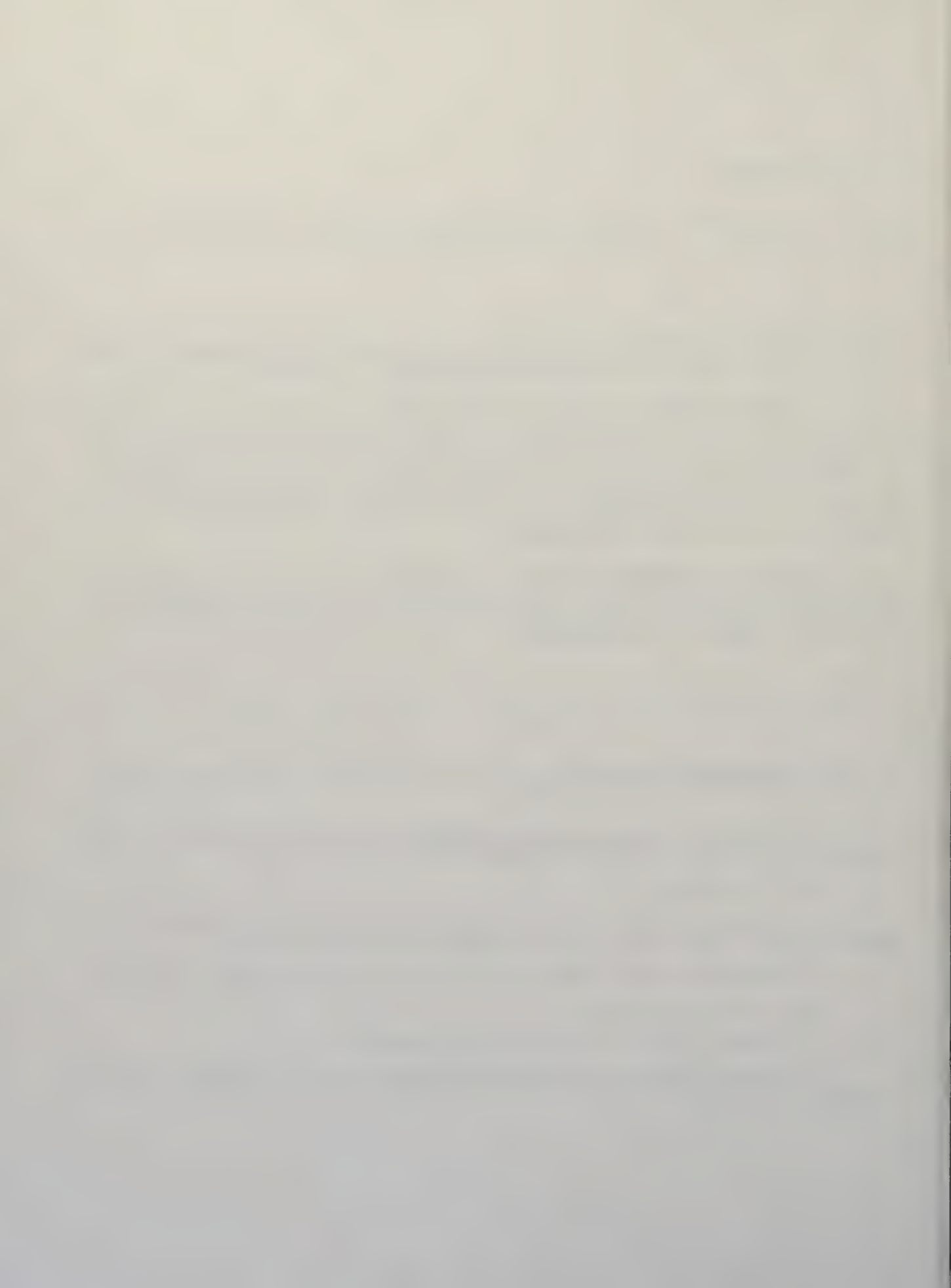
- incidence de profil dérivée de celle de Parma, avec propulsion de la mandibule vers l'avant qui tente de dégager la glande du rachis.

- incidence de face : avec film occipital et rayon tangent à la joue.

Pour la sous-maxillaire :

- cliché de profil ou de "maxillaire défilé".

- le canal de Wharton est au mieux visualisé sur un film pris suivant la technique du "mordu".



2/ Pour être complet dans cette exploration, il convient d'effectuer 1 ou 2 clichés d'évacuation, après retrait du cathéter.

Les accidents ou incidents sont exceptionnels : les allergies sont rarissimes . Une technique rigoureuse évitera les fausses routes du produit. Cet examen sera évité chez un patient devant subir une exploration isotopique thyroïdienne. La glande explorée peut rester tuméfiée quelques heures et il faut en avertir le sujet.

3°) Résultats :

On distingue sur le sialogramme d'une glande normale deux types d'image :

- les images canalaires :

- . celle du canal excréteur principal.
- . celles des canaux efférents de 2ème, 3ème voire de 4ème ordre.

- les images parenchymateuses :

Elles apparaissent sous l'aspect d'un nuage homogène, moins dense chez l'adulte que chez l'enfant, aux contours mal limités ; la forme est grossièrement triangulaire pour la parotide sur un cliché de face, grossièrement pentagonale pour la sous-maxillaire.

Ces images sont très proches de celles de l'anatomie descriptive.

2. LA SCINTIGRAPHIE

Les renseignements dynamiques donnés par la radio isotopie ont un intérêt tout particulier dans notre étude comme nous le verrons.

Cet examen consiste à injecter au patient, par voie intra-veineuse, un isotope radioactif : le Technetium 99 m (99m Tc). Ce produit traceur émet des rayons X et surtout γ . Sa demi-vie est de six heures environ ; donc suffisamment longue pour que l'examen puisse être effectué dans de bonnes conditions, et suffisamment courte pour que l'irradiation du sujet soit limitée.

Le patient est placé sous γ caméra. Le temps des examens est réduit et donc ceux-ci peuvent être multipliés. En plus de l'exploration morphologique, c'est une véritable étude dynamique qui est réalisée. Un ordinateur couplé à la γ caméra permet de quantifier les résultats.

Une fois l'injection réalisée, on distingue deux phases :

- . une phase de concentration du traceur ; elle dure environ 45 minutes.
- . une phase d'excrétion, déclenchée par l'acide ascorbique ; elle dure 10 à 15 minutes.

Les courbes obtenues objectivent ces deux phases (figures 1 et 2) :

1°) Le segment de concentration où l'on distingue :

- un court segment d'accroissement rapide de la radio-activité (durée : 20 à 30 secondes).
- une courbe plus rapidement ascendante au début qu'à la fin.
- ou atteint alors un plateau horizontal d'équilibre entre durée et élimination du traceur.

La valeur normale moyenne de la fixation relative maximum est de 1,8 pour les parotides, 2 pour les sous-maxillaires.

2°) La stimulation gustative entraîne une excrétion brutale du produit. Cette diminution de la radio-activité de la glande est traduite sur la courbe par une chute brutale du tracé. Après deux à trois minutes, on assiste à une re-concentration du traceur.

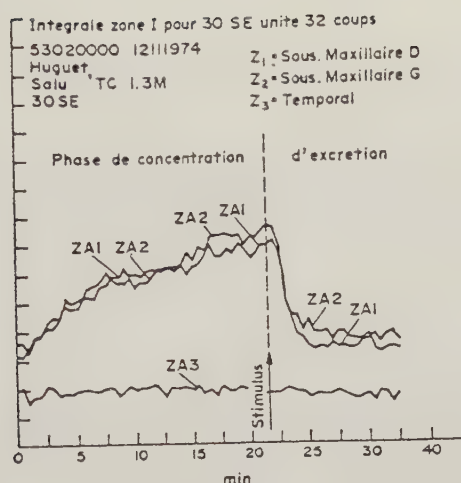


Figure 1 : Radio-sialographie normale d'une glande sous-maxillaire.

D'après J. PARRET, J.O. PEYRIN.

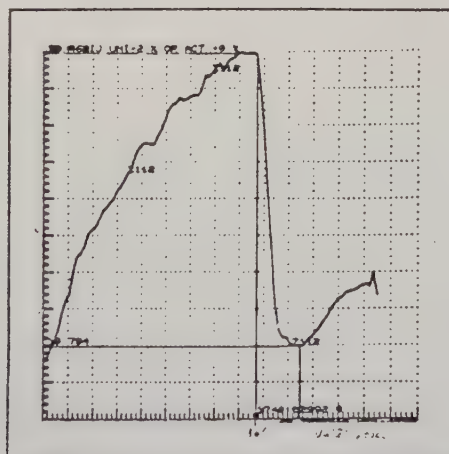


Figure 2 : Courbe typique de fixation parotidienne normale, avec courbe ascendante et cassure sous l'action d'un stimulus digestif.

D'après J. GAILLARD, Ch. DUBREUIL.

On peut définir un certain nombre de paramètres :

le rapport : $\frac{\text{activité concentrée-activité après excrétion}}{\text{activité concentrée-activité circulante}} \times 100$

est le pourcentage d'excrétion.

Le temps d'excrétion dépend du débit salivaire.

La gammagraphie, les graphes obtenus par la technique de balayage donnent des renseignements sur la distribution cervico-faciale des glandes salivaires, leur taille, leur topographie.

3. L'HISTOLOGIE

Disposition topographique :

Les glandes salivaires sont entourées d'une capsule de tissu conjonctif, de laquelle naissent des cloisons de même structure déterminant des lobes contenant des lobules. Ces cloisons interlobulaires servent au cheminement d'une partie des canaux striés et des canaux excréteurs purs. Elles se résolvent en cloisons plus fines où l'on trouve des infiltrats lymphoïdes. A l'intérieur des lobules se trouvent les acini. Dans la parotide, on observe entre les acini : des cellules adipeuses.

Suivant le type cellulaire prédominant, on distingue trois groupes :

- . séreux : {
 - parotides
 - glandes linguales postérieures (de von Ebner)
 - glandes palatines (palais mou)
- . muqueux : {
 - labiales (sous la muqueuse des lèvres)
 - palatines (à la partie postérieure du palais dur)
 - linguales marginales antérieures (de Weber)
 - sub-linguales
- . mixte : {
 - sous-maxillaires
 - jugales, à la face interne du muscle buccinateur
 - linguales antérieures (de Blandin-Nühh)

Nous décrirons successivement :

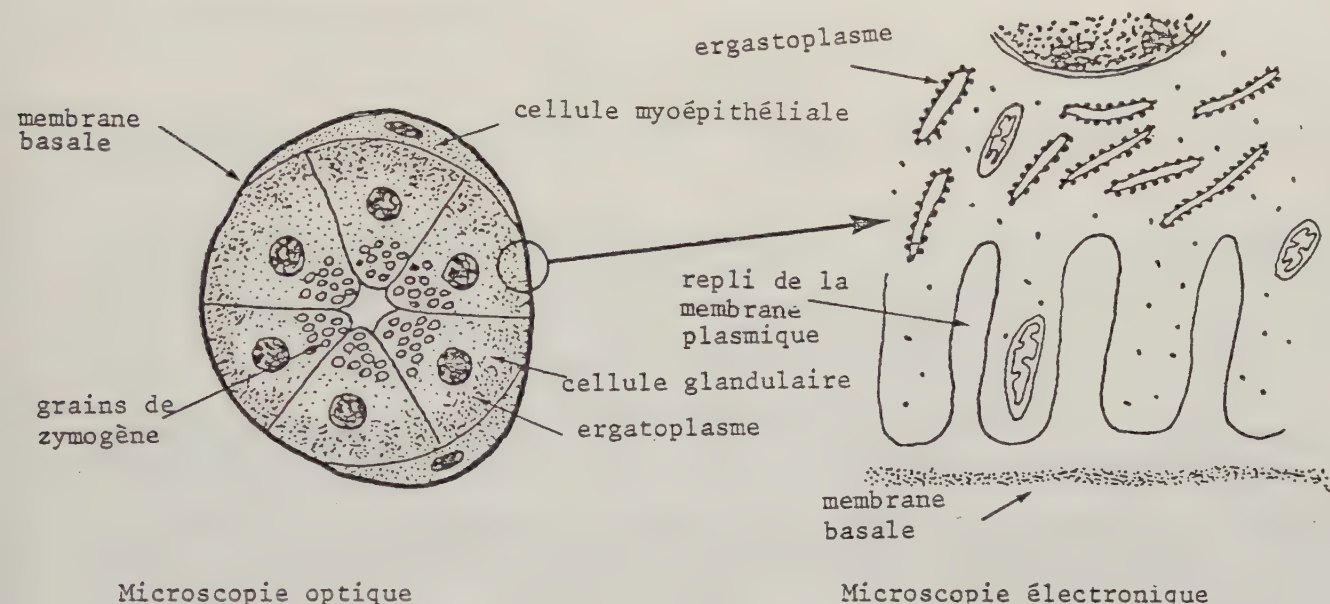
- 1 - Les acini ou unités sécrétrices.
- 2 - Les voies excrétrices.
- 3 - La vascularisation.
- 4 - L'innervation.

I - Les unités sécrétrices :

a) Les acini séreux : (figure 3)

Ils apparaissent en coupe comme des plages arrondies, ou ovalaires. La lumière est étroite. Les cellules qui les constituent, contiennent au pôle apical des granulations arrondies, de taille variable, dont la quantité est en rapport direct avec l'état fonctionnel de la glande. Le noyau arrondi est au pôle basal, où se trouve également l'ergastoplasme. Ces cellules sont entourées par des cellules de même origine embryologique, les cellules myoépithéliales pourvues de myofilaments.

En microscopie électronique, les cellules présentent deux structures caractéristiques : richesse en sacs ergastoplasmiques, plissement abondant de la membrane plasmique au pôle basal de la cellule.



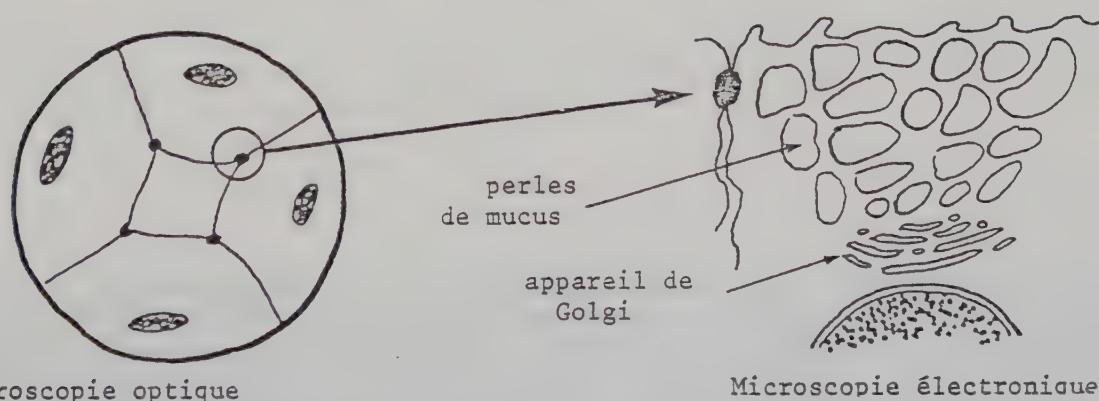
Microscopie optique

Microscopie électronique

Figure 3 : Acinus séreux (coupe transversale). D'après CZYBA, GIROD.

b) Les acini muqueux : (figure 4)

Ils ont au microscope optique, en technique ordinaire, un aspect clair. La lumière est nette. Entre les cellules se trouvent des bandelettes de fermeture. Le noyau est rejeté au pôle basal. En microscopie électronique : un réseau enserre les vacuoles de mucus, les sacs ergastoplasmiques sont peu nombreux, la membrane basale est dépourvue de plissement.



Microscopie optique

Microscopie électronique

Figure 4 : Acinus muqueux (coupe transversale). D'après CZYBA et GIROD.

c) Les acini mixtes :

renferment les deux types de cellules.

2 - Les voies excrétrices.

En partant de l'acinus, on distingue plusieurs segments :

- le segment intercalaire fait suite à l'acinus ; il est constitué de cellules cubiques à petits noyaux.
- le canal excréto-sécréteur ou canal strié est constitué de cellules plus hautes. Le noyau se trouve à la partie moyenne de la cellule. En microscopie électronique, le pôle basal présente de nombreux plissements entre lesquels prennent place de nombreuses mitochondries (c'est la traduction de la couleur sombre et de l'aspect strié vus en microscopie optique).
- Le canal excréteur pur est constitué d'une paroi épaisse et de deux assises cellulaires épithéliales.

Le canal collecteur résulte de la fusion des canaux excréteurs purs ; son nom varie avec la glande qu'il draine : Sténon, Wharton, Rivinus, Walther.

3 - Les vaisseaux cheminent dans les cloisons intra-lobulaires. Autour des îlots acineux, la couche de cellules endothéliales s'amincit, devenant monocellulaire.

4 - L'innervation est dense. Elle est une véritable grille ortho et para sympathique. Donath et Seifert l'ont étudiée au microscope électronique. "Les nerfs constitués d'axones (jusqu'à cinq généralement), sont entourés par le cytoplasme des cellules de Schwann. Ils sont situés entre les cellules parenchymateuses, et sont en contact étroit avec la surface extérieure des cellules acineuses. Entre les deux se trouvent la membrane basale. Les synapses (ou extrémités d'axones) contiennent des vésicules dont le centre est dense ou agranulaire, d'un diamètre de 500 Angström. Les deux sortes de vésicules permettent une distinction entre les axones sympathiques ayant des vésicules denses et les axones cholinergiques aux vésicules agranulaires".

La physiologie a été longuement étudiée chez l'animal : le rongeur notamment. La salive est un produit de sécrétion exocrine : à partir d'éléments précurseurs apportés par le sang, il y a captation de ces derniers au pôle basal de la cellule. Le trajet s'effectue dans l'ergastoplasme, puis dans l'appareil de Golgi. Les grains de sécrétion sont libérés par pinocytose au pôle apical de la cellule, dans la lumière. Les cellules du canal strié assurent la régulation hydroélectrolytique du produit de sécrétion.

LES OBSERVATIONS

I - ETUDE DES CAS DE LA LITTERATURE

1°) P. LAUDENBACH et ses collaborateurs rapportent dans la revue de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale, 13 observations de jeunes femmes présentant un syndrome constitué d'une dysorexie (ou d'une anorexie), d'une sialomégalie et de troubles des règles à type d'hypo ou aménorrhée. Nous résumons ces différents cas cliniques.

Observation n° 1 :

Mlle D. L..., 23 ans, vue en consultation le 13.12.1971 pour "parotidite bilatérale récidivante" ayant débuté en Juin 1971.

Depuis l'épisode de Juin 1971 - considéré au départ comme des oreillons - quatre autres épisodes se sont produits, chacun inauguré par asthénie et douleur au début d'un repas, sans fièvre.

Contexte psycho-endocrinien fait de dysménorrhée et échec professionnel conduisant à une anorexie, un amaigrissement (48 à 35 kg) puis aménorrhée, contexte précédant de deux ans l'apparition de la parotidomégalie.

A l'examen : parotidomégalie modérée, pratiquement symétrique, atteignant la totalité des deux parotides, légèrement sensible, de consistance élastique, accompagnée d'une hyposialie, pH < 6.

Evolution spontanément favorable.

Observation n° 2 :

Mme D. R..., 36 ans, mannequin de haute couture, consulte en Octobre 1973 pour parotidomégalie bilatérale volumineuse, aggravée par une hyperplasie des muscles masseters.

Contexte psycho-affectif net :

→ rupture du couple parental.

→ à la charge de son père dès l'âge de 10 ans.

→ échec scolaire, puis professionnel (dactylo, cover-girl, mannequin...), puis sentimental.

Vers 35 ans, installation d'une dysorexie faite de boulimie, accompagnée d'un éthylisme mondain, puis anorexie, amaigrissement (47 kg - 1 m 74) et spanioménorrhée, enfin parotidomégalie.

L'examen montre une parotidomégalie accentuée, diffuse, ferme, régulière, sensible à la palpation, variable avec accentuations prémenstruelles ; hyposialie modérée, pH < 6,5.

La sialographie objective un sialogramme de type canaliculaire, avec nuage acineux très peu dense.

De profil, parotide volumineuse, refoulée en arrière et au-dessous de l'angle mandibulaire.

La ponction biopsie montre des cellules acineuses claires, du type aquipare décrit dans les dystrophies salivaires des stéatoses hépatiques.

Bilan endocrinien normal (gonadotrophines, hormones ovariennes).

Uricémie à 93 mg, hypertriglycérémie.

Bilan psychiatrique : personnalité hystérique, pronostic réservé sur le plan social.

L'hospitalisation permet une reprise de 10 kg et une disparition de la parotidomégalie.

Mais reprise de la vie antérieure, avec de nouveau anorexie et parotidomégalie.

Observation n° 3 :

Mlle B. M..., 22 ans, laborantine, consulte le 18.12.1974 pour parotidomégalie bilatérale depuis le printemps 1974, avec des épisodes fluxionnaires régressifs, pas de sécheresse oculaire.

L'examen montre une hyperplasie parotidienne, à peu près symétrique, atteignant la totalité des deux glandes, de consistance homogène. Hyposialie et pH buccal normaux.

La sialographie confirme la parotidomégalie, montre un sialogramme de type canaliculaire.

Contexte psychologique fait de syncopes vagales, conflit avec les parents, attitude antagoniste, déséquilibre alimentaire avec apport protéique faible.

Contexte endocrinien avec aménorrhée apparue auparavant au cours d'un conflit familial, de type hypothalamique : bilans neuro-radiologique et ophtalmologique normaux, bilan endocrinien (gonadotrophines et hormones ovariennes) normal.

Bilan biologique : numération formule normale exceptée une macrocytose à 104, hyperglycémie provoquée prédiabétique, hypertriglycéridémie, B12 et Acide folique normaux.

L'hospitalisation corrigeant la diététique, fait régresser la parotidomégalie.

Observation n° 4 :

Mlle C.R..., âgée de 18 ans, consulte le 23.1.1957 pour tuméfaction parotidienne bilatérale, ayant apparu en Décembre 1973, dans un contexte anorexique (amaigrissement de 16 kg en quelques mois), hyperanxiété, dépression avec tentative d'autolyse en Août 1973. Aménorrhée depuis la même époque.

L'examen montre une tuméfaction évidente, mais modérée, bilatérale, un peu sensible, avec également légère hypertrophie des glandes sous-maxillaires.

Pas d'hyposialie, pas de sécheresse oculaire.

Mises à part quelques petites adénopathies, le reste de l'examen est strictement normal.

Le bilan biologique ne permet de retenir qu'une uricémie élevée à 73 et 79 mg.

La scintigraphie montre une discrète hyperfixation des sous-maxillaires.

La biopsie parotidienne est normale.

Le bilan d'aménorrhée est négatif ; les autres examens ont éliminé connectivite, sarcoidose, tuberculose, hémopathie.

Observation n° 5 :

Mme C. N..., 23 ans, conseillère d'orientation, hospitalisée le 4.3.1975 pour tuméfactions parotidienne bilatérale et sous-maxillaire.

En Février 1974, gonflement sous-maxillaire gauche conduisant à l'intervention pour calcul - résultat non connu - suivi en quelques jours de gonflement indolore mais fébrile des parotides, évoluant par poussées successives puis progressivement la parotidomégalie devint constante.

Contexte psychologique : parents abusifs, échec sentimental, professionnel ... conduisant à une anorexie, avec vomissements puis amaigrissement.

Contexte d'oligo-hypoménorrhée depuis les premières règles.

L'examen montre une parotidomégalie bilatérale, ferme mais indolore, une discrète hyposialie et un pH à 5.

Sialogramme de type canaliculaire.
Par ailleurs, il existe des anomalies dento-alvéolaires avec agénésie de la dent 45, hypoplasie des dents antérieures, lamina dura accentuées, trabéculatation alvéolaire lâche.

Bilans biologique, endocrinien, normaux.

L'hospitalisation permet une prise de poids de 4 kg et une disparition de la sialomégalie.

Observation n° 6 :

Mlle D.P..., 22 ans, étudiante en médecine, consulte le 15.5.1975 pour parotidomégalie bilatérale récidivante, précédée 6 mois avant d'anorexie mentale lors d'un conflit avec les parents, et d'aménorrhée.

La parotidomégalie évolue par poussées mensuelles, disparaissant parfois totalement; consistance élastique homogène, indolore.
Les glandes sous-maxillaires sont un peu trop grosses. Bonne denture. Pas d'hypoplasie, pH normal, pas de sécheresse oculaire.

Sialogramme de type canaliculaire.

Bilans ORL, immunitaire normaux.

Une psychothérapie n'a pas conduit à de bons résultats.

Observation n° 7 :

Mlle Y.G..., 23 ans, étudiante, aménorrhéique et dysorexique, consulte le 16.6.1975 pour tuméfaction indolore des sous-maxillaires. Seule une sialographie a pu être pratiquée au cours du bilan, ne faisant que confirmer l'hyperplasie salivaire.

Observation n° 8 :

Mlle E. P..., 19 ans, étudiante, consulte en Mars 1976 pour parotidite bilatérale chronique avec poussées inflammatoires sub-aiguës récidivantes, accompagnées de larmoiement, bouffées de chaleur, sensation de gonflement des jambes.

Contexte psycho-endocrinien net avec obésité depuis l'âge de 16 ans, et aménorrhée d'amélioration transitoire.

La parotidomégalie a évolué par poussée successive ; à l'examen, les glandes sont de la taille d'une noix, fermes, limitées, indolores.

Sialogramme de type canaliculaire.

Observation n° 9 :

Mme M. L..., 29 ans, consulte le 4.2.1977 pour parotidomégalie bilatérale d'installation progressive sur un an, très volumineuse, souple, un peu sensible. Hypoménorrhée depuis la puberté; une stérilité a été traitée par Ondogyné* et gonadotrophines, mais une grossesse extra-utérine s'est produite. Obésité post-pubertaire avec boulimie.

Sialogramme de type canaliculaire.

Bilan biologique normal, exceptée une hyperamylasémie à 663 u.

Examen histologique normal par endroit, mais le plus souvent aspect aquipare avec cellules acineuses augmentées de volume, claires, à cytoplasme peu granuleux.

Observation n° 10 :

Mme F.S..., 34 ans, enseignante, consulte en Janvier 1977 pour tuméfaction parotidienne bilatérale évoluant depuis 1970, de façon cyclique avec des poussées lors d'épisodes de dysorexie, déclenchées par des situations conflictuelles.

L'examen montre une tuméfaction inesthétique, ferme, indolore, et homogène hyposialie et $\text{pH} < 6,5$.

Le sialogramme est de type canaliculaire.

Le contexte psycho-affectif très marqué avec dépression, anorexie, instabilité familiale, hospitalisation en clinique psychiatrique, puis divorce ; anorexie avec amaigrissement massif de 20 kg en un an.

Pas d'anomalie gynécologique. Bilan biologique normal excepté une hyperglycémie provoquée prédiabétique.

Les examens complémentaires éliminent une connectivite, et sarcoïdose notamment.

Le régime permet la guérison.

Observation n° 11 :

Mme J. F..., 28 ans, sourde-muette congénitale, mariée, hospitalisée du 30.10 au 30.11.1977 pour hypertrophie parotidienne bilatérale, globale, survenue au cours d'une anorexie mentale responsable d'un amaigrissement accentué.

Épisodes de boulimie alternant avec une anorexie depuis 15 ans, aménorrhée depuis l'âge de 25 ans.

Passé de difficultés avec le milieu familial d'où elle est rejetée en raison de son infirmité.

Bilans endocrinologique et biologique normaux. L'hospitalisation permet une reprise de poids de 6 kg, un retour à la normale des parotides.

Observation n° 12 :

Mme I. A..., 20 ans, consulte le 30.3.1978 pour hypertrophie parotidienne bilatérale.

Antécédent d'anorexie intermittente depuis l'âge de 2 ans, avec alimentation actuelle hypoprotidique, spanioménorrhéique depuis la puberté.

L'examen montre des parotides fermes mais souples, avec sous-maxillaires également un peu grosses. Il existe une hyposialie, pH lingual à 5,7.

La sialographie de la parotide droite confirme l'hypertrophie glandulaire,

de la parotide gauche, outre l'hyperplasie glandulaire, montre quelques canaux efférents de troisième ordre un peu dilatés.

La biopsie glandulaire serait normale. Le bilan biologique est normal.

Observation n° 13 :

Mlle N. M..., 23 ans, téléphoniste, consulte le 6.10.1978 pour des gonflements parotidiens bilatéraux, évoluant depuis Mars 1978 de façon variable d'une semaine à l'autre.

Anorexique depuis l'enfance, élevée dans une famille d'origine ethniques et religieuses différentes avec rejet d'une partie de la famille ; puis dépression à l'âge de 21 ans, avec accentuation de l'anorexie, amaigrissement (37 kg pour 1 m 56) et aménorrhée, puis parotidomégalie.

L'examen montre des glandes modérément augmentées de volume, indolores, d'évolution parfois régressive, accompagnées d'une hyposialie avec pH buccal un peu faible.

Le sialogramme, outre l'hyperplasie, est de type canalaire.

Le bilan biologique est normal.

2°) Nous rapportons en outre une observation de J.L. ALVAREZ et collaborateurs (lettre parue dans la Nouvelle Presse Médicale).

Il s'agit d'une jeune femme de 25 ans, célibataire hospitalisée pour parotidomégalie bilatérale, sans suppuration, et d'évolution fluctuante depuis 5 ans (Divers traitements:antibiotique et antiinflammatoire furent sans effet). Elle a présenté également des troubles menstruels à type d'aménorrhée secondaire. Durant l'adolescence, elle a présenté une période d'excès pondéral suivie d'une période d'anorexie mentale, en relation avec des perturbations psycho-sexuelles. Depuis 7 ans, son alimentation est pauvre, faite de biscuits et de thé, exceptionnellement de lait, avec une carence presque absolue de protides.

Amylasémie, amylasurie, cholestérolémie, uricémie étaient normales. L'hyperglycémie provoquée per os était normale, de même que les examens sialographique et scintigraphique. Les auteurs ont éliminé : sarcoïdose, syndrome de Gougerot-Sjögren, collagénose.

II - LES OBSERVATIONS PERSONNELLES

Les treize cas de sialoses hypertrophiques que nous présentons peuvent être classés en quatre groupes :

- . Le premier comprend cinq observations (n° 1 à 5) où la seule cause apparente est la prise de contraceptifs.
- . Dans le deuxième, ce sont trois cas de sialose apparue dans le cadre de troubles psychosomatiques : anorexie mentale (n° 6 à 8).
- . Le troisième regroupe trois exemples de sialose métabolique (n° 9 à 11).
- . Nous présentons enfin un cas ayant débuté après un contage ourlien, et un cas inexpliqué (n° 12 et 13).

Tous les patients ont subi une exploration glandulaire par des examens para-cliniques : sialographie et/ou scintigraphie. Pour certains d'entre eux, il a pu être réalisé une biopsie.

Observation n° 1 :

Mademoiselle BON... âgée de 19 ans se présente le 29 Octobre 1974 à la consultation de stomatologie pour tuméfaction des parotides.

Depuis un an, cette patiente présente des troubles de menstruation à type d'aménorrhée. Un traitement progestatif (Lutéran*) institué en Janvier 1974 rétablit les règles jusqu'au 21 Septembre. A partir de cette date, l'aménorrhée s'installe à nouveau. L'hypertrophie des glandes salivaires aurait débuté le 6 Septembre (15 jours avant les dernières règles). La tuméfaction des glandes parotides évolue par poussées hebdomadaires, semble plus importante le matin. La patiente n'est pas gênée lors des prises alimentaires.

A l'examen clinique, on note une hypertrophie globale du parenchyme, prédominante à gauche, non douloureuse, sans caractère inflammatoire. A droite, on perçoit une sensation pulsatile.

L'examen scintigraphique objective une hypertrophie parotidienne surtout du côté gauche et une hyperfixation de ce même côté par rapport au côté droit (4,7 contre 2,7). La même anomalie est notée au niveau des glandes sous-maxillaires (3,1 à gauche contre 2,9 à droite). On ne note pas de troubles de sécrétion de repos, mais le débit est plus faible à gauche. Enfin la réponse d'excrétion est rapide. (figure 1)

La patiente est revue un mois après la première consultation. L'état parotidien est stationnaire. On demande un avis gynécologique. Le Professeur Rochet ne retient aucun rapport entre l'aménorrhée, le traitement endocrinien et l'hypertrophie des glandes salivaires. Le rôle d'un facteur psychogène est évoqué.

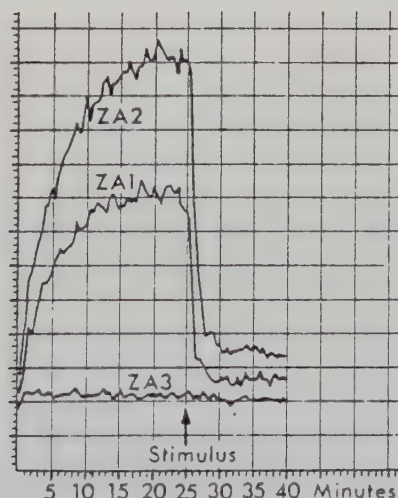


Figure 1 :

Courbe isotopique parotidienne : hyper concentration de la glande gauche.

Observation n° 2 :

Madame N. SAV... âgée de 22 ans est hospitalisée le 15 Septembre 1975 pour un gonflement parotidien bilatéral apparu un an auparavant et persistant depuis.

Lors de l'interrogatoire, on ne retient aucun antécédent particulier, en dehors de la prise d'anovulatoires (Stédiril *) depuis 1972. L'arrêt en a été effectué en Juin 1974 pour un désir de grossesse. Depuis, s'est installée une aménorrhée. En même temps est apparue une tuméfaction des glandes parotides évoluant par poussées successives. Aucun autre signe n'est noté hormis ceux accompagnant le traitement d'induction de l'ovulation (traitement sans succès).

Les examens biologiques pratiqués lors de l'hospitalisation sont normaux, hormis une discrète lymphocytose sur la numération formule, une lymphoplasmocytose sur le myélogramme.

La scintigraphie rend compte de l'hypertrophie parenchymateuse. Le taux de fixation est élevé pour la parotide gauche : 7,3 contre 4,9 à droite. Les courbes sont ascendantes, biphasiques. Le plateau est absent à la trentième minute. L'excrétion est complète. La courbe des sous-maxillaires montre un plateau précoce.

La sialographie (figure 2) parotidienne rend compte de l'absence d'imprégnation du parenchyme. L'opacification par le lipiodol met surtout en évidence les arborisations canalaire et canaliculaire de la glande (image d' "arbre mort"). L'élimination du produit de contraste est totale après 15 minutes.

Une biopsie (figure 3) est réalisée. L'examen anatomopathologique objective "une clarté anormale des cellules acineuses ; ces dernières sont tuméfiées, finement vacuolisées. Elles semblent être le siège d'une surcharge aqueuse. Aucune anomalie histologique n'est observée ; en particulier, il n'y a aucune infiltration cellulaire de type inflammatoire, aucune anomalie des vaisseaux, aucune lésion ou nécrose fibrinoïde pouvant faire évoquer une maladie de système".

Le bilan endocrinien réalisé par le Docteur Fitoussi (service du Professeur Mornex) conclut à l'intégrité de l'axe gonadotrope. On admet que l'aménorrhée est consécutive à l'utilisation des anovulatoires.



Figure 2 : Sialographie : aspect en "arbre mort".

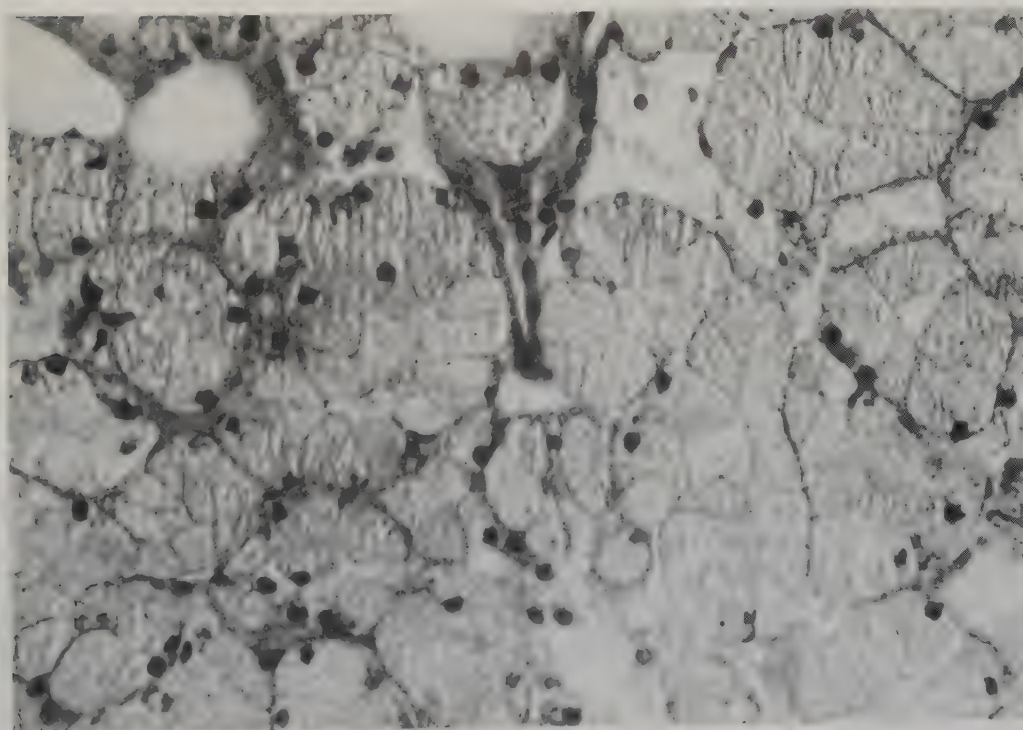


Figure 3 : Anatomopathologie. Hypertrophie des cellules acineuses qui ont un aspect de surcharge hydrique.

Observation n° 3 :

Madame N. MAR..., 34 ans, consulte le 15 Mars 1974 pour une tuméfaction des glandes sous-maxillaires qui s'est installée un mois auparavant. Quinze jours plus tard, apparaissait une augmentation de volume des parotides. L'état général est bon, pas de signes fonctionnels.

En 1971, cette jeune femme a présenté une parotidite ourlienne sévère . Depuis Janvier 1974, elle est sous traitement anovulatoire (Stédiril *).

L'examen scintigraphique réalisé le 20 Mars 1974 par le Professeur PEYRIN révèle : "la concentration de toutes les glandes est forte, ce qui indique un débit salivaire de repos faible. On note, l'apparition précoce, vers la dixième minute, de deux taches de fixation intense qui peuvent correspondre aux deux glandes sub-linguales. La décharge spontanée de toutes les glandes vers la vingtième minute est suivie d'une reconcentration rapide. Sous l'action du stimulus, la vidange, normale, est plus importante pour les parotides que pour les sous-maxillaires. Pour toutes les glandes, y compris les deux formations inhabituelles, la reconcentration du traceur après vidange est active".

La patiente est revue quinze jours plus tard. L'augmentation de volume des parotides et des sous-maxillaires est plus marquée. La date de consultation correspond à la période ovulatoire. La malade est gênée lors de la déglutition . Un traitement à base de Dihydroergotamine* et Patélen* est institué.

En Mai, les contraceptifs sont arrêtés. Cinq jours après, on assiste à une reprise de la tuméfaction. On conseille un examen gynécologique. Ce dernier pratiqué en Juillet est normal. Un taux bas de progestérone plasmatique fait prescrire Gynophase*.

Observation n° 4 :

Madame A. LAU..., 27 ans, consulte le 29 Août 1975 pour parotidomégalie bilatérale, plus importante à droite.

Cette jeune femme réglée à l'âge de 14 ans, ne présente aucun antécédent notable. Elle est sous anovulatoires depuis 18 mois (traitement bien supporté) Stédiril*.

A l'examen, les parotides sont fermes, souples, sans nodules. La salivation est obtenue. Les sous-maxillaires sont normales ; il n'y a pas d'adénites.

Un mois après la première consultation, l'hypertrophie parotidienne bilatérale persiste, devient douloureuse (sensation de tiraillement). Il s'ajoute une sécheresse buccale interprandiale.

Le premier examen isotopique réalisé le 23 Septembre montre :

" - une grosse tuméfaction fonctionnelle des parotides.

- une cinétique d'hyperconcentration de toutes les glandes principales traduisant un trouble de la sécrétion de repos. La courbe relative de la parotide droite montre une excrétion spontanée intervenant par à-coups à la 22ème minute.

- le processus d'excrétion sous stimulus se déroule normalement, sans retard ni diminution".

L'étude anatomopathologique montre des acini dont la taille est augmentée. Ils sont formés de cellules régulières, tassées les unes contre les autres. Les canaux sont légèrement dilatés. Les colorations spéciales révèlent la présence de nombreuses granulations intra-cellulaires.

La patiente revient en Février 1976. Les traitements prescrits (Patelen*, Eserin* puis Buscopan*) sont sans effet. Un nouveau contraceptif est indiqué : Trentovlane* en même temps que Dihydroergotamine*.

Un mois plus tard, le 15 Mars 1976, l'amélioration est considérable. Une deuxième scintigraphie est réalisée fin Avril. Mise à part la diminution nette du volume des parotides, il n'y a aucune modification radicale des résultats par rapport à ceux du premier examen. En effet, l'hyperconcentration est intense pour les parotides (niveau 8), niveau 4,5 pour les sous-maxillaires. Les courbes sont constamment ascendantes sur 30 minutes. Les parotides fixent encore trois fois plus le traceur que les sous-maxillaires. L'excrétion est normale.

En Juin 1976, la patiente présente à nouveau une tuméfaction glandulaire bilatérale pré-menstruelle avec gêne à l'ouverture buccale et douleur. Fin Juillet, les contraceptifs sont arrêtés. Les signes physiques persistent surtout du côté droit, durent 4 à 5 jours.

Observation n° 5 :

Mademoiselle MER..., consulte le 5 Février 1975 pour tuméfaction bilatérale des glandes sous-maxillaires, douloureuse. La patiente est sous Stédiril* ; pas d'autres antécédents notables.

A l'examen, les parotides sont normales. La salivation est normale. La patiente n'est pas revue.

Observation n° 6 :

Madame G. BAU..., 26 ans, consulte le 10 Février 1976 pour hypertrophie parotidienne évoluant depuis un an.

On relève parmi les antécédents, l'existence de troubles neuro-psychiques, avec un épisode dépressif survenu à l'âge de 17 ans. La patiente présente par ailleurs une aménorrhée secondaire, apparue à l'âge de 13 ans, traitée jusqu'à 19 ans. A cet âge, est survenue une hémorragie cataclysmique, entraînant l'hospitalisation pour curetage ; la patiente retourne à l'état d'aménorrhée. Les médicaments utilisés depuis l'âge de 13 ans sont : Lutocycline*, Ethyniloestradiol*, Lutéran*. L'amaigrissement est par ailleurs considérable ; la constipation est traitée depuis l'âge de 16 ans avec Persennide* (8 à 10 comprimés par jour) ; cette jeune femme prend également 2 comprimés de Mandrax* par jour depuis la même époque.

La scintigraphie faite une semaine plus tard objective une hyperconcentration globale du traceur : niveau 8,1 pour les parotides droite et gauche ; niveau 5,6 pour les sous-maxillaires. Alors que le plateau est obtenu tardivement pour les glandes salivaires principales (40 et 31 minutes), il l'est précocément pour les sous-maxillaires (17 et 18 minutes). Enfin, l'excrétion est complète.

La biopsie révèle que les cellules sont plus volumineuses que normalement. Le cytoplasme est très abondant et fortement coloré par l'hémalum. L'examen gynécologique pratiqué par le Docteur Mikaélian est normal sur le plan clinique ; le taux d'oestrogènes est très bas : 1,7. Un traitement d'induction de l'ovulation est prescrit.

En Mars 1977, on arrête le traitement pour malaise. On remarque une sécheresse inter-prandiale. On prescrit Esérine*, Médrogyl*. En Janvier, la patiente est revue en consultation. Elle avoue n'avoir suivi aucune des thérapeutiques proposées. Le mois auparavant, elle a présenté une tuméfaction bilatérale des parotides, douloureuse, accompagnée d'une fièvre: 38°5. Le diagnostic de parotidite ourlienne est porté (non confirmé par le taux de l'amy-lasémie).

La patiente a suivi des cours de yoga. Les signes glandulaires sembleraient s'améliorer.

Observation n° 7 :

Mademoiselle LAP..., 32 ans est adressée en Janvier 1977 à la consultation pour tuméfactions parotidiennes et sous-maxillaires bilatérales, dont l'apparition remonte à deux mois pour les glandes du côté droit, à trois semaines pour celles du côté gauche. En dehors de sensation de fatigue survenant de temps en temps, l'état général est bon. Sur le plan local, la patiente ressent une certaine tension douloureuse avec impression de chaleur, signes semblant accrus par la position de décubitus. Dans l'étude des antécédents, on note une hospitalisation à l'âge de 19 ans pour anorexie mentale. L'amaigrissement est important. La constipation est traitée avec Persennide*(5 à 6 comprimés par jour). Une aménorrhée s'est installée ; la patiente ne semble pas préoccupée d'ailleurs.

A l'examen clinique, les tuméfactions glandulaires sont visibles. Les ostiums sont normaux. La salive est obtenue. Le reste de l'examen est normal.

La scintigraphie pratiquée le 11 Janvier objective un fonctionnement normal pour ce qui concerne la capacité de concentration, la capacité d'excrétion. Le débit de repos est normal, peut être même plus marqué que normalement. On note une plus forte concentration des glandes sous-maxillaires, représentant 57 % de l'activité cumulée en 45 minutes, alors que pour les parotides on relève 42 % . Les glandes hypertrophiées sont plus fixantes.

Observation n° 8 :

Madame PUV..., 28 ans, nous est adressée à la consultation en Juillet 1978 pour une parotidomégalie datant de 4 - 5 ans. Ces glandes salivaires subissent des variations de volume apparemment sans cause particulière.

Cette jeune femme prend des oestroprogestatifs depuis 4 - 5 ans (Ovanon*). L'étude des antécédents permet de retrouver une anorexie dans l'enfance, des aménorrhées antérieures.

La scintigraphie montre une image classique d'hypertrophie.

Observation n° 9 :

Monsieur BOV..., âgé de 40 ans, consulte le 23 Août 1978 pour tuméfactions récidivantes des parotides et des sous-maxillaires, dont le début remonte à 1964. L'augmentation du volume des glandes salivaires survenait deux fois par an initialement ; la fréquence est plus importante durant ces dernières années. Une sialographie avait été réalisée en 1975 ; le compte-rendu était le suivant : "hyperplasie glandulaire avec dilatation discrète de la voie principale. On note quelques dilatations très limitées, en petit nombre sur les champs glandulaires, ne donnant pas l'aspect d'une parotidite, mais tout au plus d'une atteinte limitée peut être infectieuse, par dysfonctionnement salivaire".

En Janvier 1978, compte tenu de la répétition des crises, et lors d'une intervention chirurgicale pour polypose ethmoïdo-nasale, il fut réalisé un arrachement bilatéral des nerfs auriculo-temporaux. L'examen anatomopathologique offre un intérêt. En effet, sur les deux nerfs on note une dégénérescence de l'axone et de la gaine de myéline avec aspect opalescent ou vacuolaire. Les cellules de Schwann sont le siège de phénomènes d'hyperplasie avec multiplication des noyaux. L'interstitium est congestif. En conclusion, il s'agit d'une dégénérescence wallérienne avec hyperplasie schwannienne.

Cette intervention amène pendant deux mois une sédation transitoire des troubles. Mais ils reprirent ensuite.

En Avril 1978, le malade présente une crise salivaire d'allure infectieuse. L'étude bactériologique du prélèvement salivaire montre la présence de strepto α hémolytique. L'étude des autres antécédents découvre l'existence de troubles du métabolisme lipidique dont le début remonte à Janvier 1978 (cholestérol : 3,90 g). Le traitement associe un régime (le patient a perdu 8 kg), et Lipavlon* .

Enfin, on note une allergie probable : éternuements, congestion naso-pharyngée, exacerbés par les courants d'air, qui influent également sur le comportement salivaire.

A l'examen, on note une hypertrophie globale des glandes parotides et sous-maxillaires, de consistance parenchymateuse, indolores à la palpation. La salivation est obtenue.

Une scintigraphie est réalisée. Malgré les arrachements nerveux, il n'existe aucun déficit excrétoire. Il existe des à-coups excrétoires à la 36ème minute. Donc pas de perturbation fonctionnelle.

En Septembre, lors d'une nouvelle consultation, les glandes salivaires sont toujours augmentées de volume. Le patient se plaint de sensation de tension survenant parfois au cours des repas. On propose comme traitement : Patelen*, Eserine* et Dihydroergotamine* en alternance. Pour les crises, on prescrit : Buscopan* ou Médrogyl* en essai.

Observation n° 10 :

Monsieur L. MAL..., 41 ans, consulte le 4 Mars 1975, car depuis deux ans il présente pour la troisième fois une tuméfaction de la parotide gauche. L'installation est brutale ; des douleurs apparaissent ainsi qu'une gêne à l'ouverture buccale et lors de la déglutition. Les signes généraux sont absents (pas de température).

Rien de particulier dans les antécédents en dehors d'une intervention sur la loge parotidienne gauche pour ganglions (?).

La crise de Mars a débuté dix jours auparavant. Les signes douloureux ont cédé en quatre jours sous antibiotique. A l'examen, les deux parotides sont hypertrophiées. La sialographie gauche montre une infiltration parenchymateuse diffuse, avec images de bouquets acineux. Peu de canaux sont visibles. Après dix minutes, 25 minutes, il existe une rétention. Du côté droit, il existe une hypertrophie.

Le patient est revu en consultation. L'hypertrophie persiste, indolore. Les clichés radiographiques montrent la persistance de lipiodol dans la parotide gauche.

Nouvelle consultation fin Avril. La parotide gauche a diminué de volume. On note quelques troubles contro-latéraux. Quinze jours plus tard, la poussée à droite est confirmée. La sialographie de ce côté est limitée par la douleur ; elle montre une glande hypertrophiée ; le patient revient le lende-

main pour une crise hyperalgique, ayant empêché le sommeil. On évoque l'hypothèse d'un blocage du lipiodol, ayant cédé brusquement. A l'examen radiographique on voit quelques traces de l'opacifiant. On prescrit : Buscopan*.

Fin Mai, l'amélioration des signes glandulaires est nette : diminution de la tuméfaction qui est indolore.

On note des récides en Juin, en Septembre. On décide alors une hospitalisation. Le 22 Septembre, une biopsie est pratiquée. On constate sur les lames :

- une augmentation modérée du contingent adipeux.
- les cellules acineuses bien conservées ont un aspect tuméfié, anormalement vacuolisé et clair.
- les travées fibreuses sont élargies.

En Janvier 1976, l'hypertrophie persiste ; le traitement prescrit en Octobre (Eserine*, Patelen*) est un échec. On arrête le traitement.

Observation n° 11 :

Monsieur S. LEM... âgé de 45 ans, consulte le 17 Mai 1977, pour tuméfaction parotidienne bilatérale datant de 1 an, n'entraînant aucune gêne au cours des repas, ne perturbant pas la salivation, indolore enfin.

L'examen clinique confirme cette hypertrophie de type parenchymateux. On découvre une augmentation de volume des sous-maxillaires. L'interrogatoire est difficile, les antécédents sont très imprécis. Fin Juin, devant la persistance des signes locaux, on propose une hospitalisation.

La scintigraphie faite le 22 Juin 1977 montre une concentration du traceur de 71,8 % de la parotide, 28,2 % pour les sous-maxillaires, avec une décharge spontanée à la trentième minute. Le débit de repos est important pour les sous-maxillaires, l'excrétion est normale.

L'examen anatomopathologique (figure 4) d'un fragment parotidien permet de constater l'absence de modifications architecturales et d'infiltration de type inflammatoire. Les cellules acineuses sont augmentées de volume. Le cytoplasme a un aspect laqué, on évoque le diagnostic de sialose.

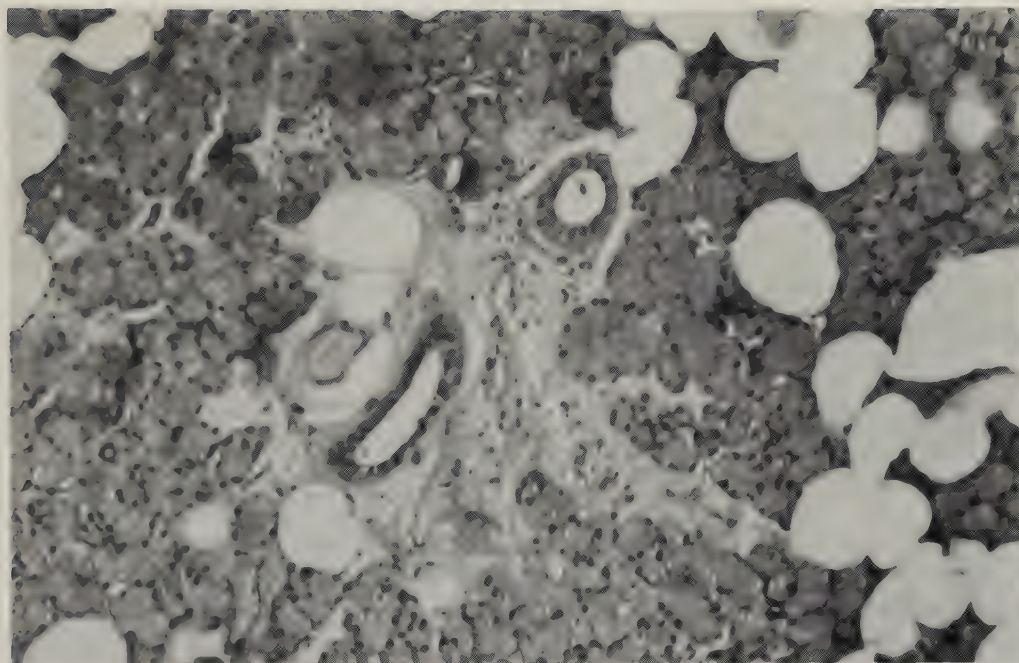


Figure 4 : Aspect tuméfié, anormalement vacuolisé des cellules acineuses.

Observation n° 12 :

Monsieur BER..., 66 ans, consulte le 18 Novembre 1977 pour tuméfaction parotidienne bilatérale datant de 4 ans. Les signes fonctionnels sont absents. Il faut signaler un contact avec un enfant atteint d'oreillons au début de ces signes.

La sialographie montre des images normales ; la glande est très développée.

Le 7 Décembre 1977, est pratiquée une biopsie dont l'examen anatomopathologique objective une légère dilatation des canaux excréteurs ; ceux-ci contiennent une sérosité albumineuse, parfois concentrée. On note des lésions discrètes de lipomatose. Le 17 Février 1978, apparition de troubles sous-maxillaires à type de colique salivaire. On perçoit à l'examen une anomalie du canal de wharton droit dans sa partie antérieure. On ne voit rien à la radio.

En Mai 1978, on note une impression de corps dur à la palpation du plancher buccal. On évoque l'existence d'un calcul non minéralisé. En Juin, on décide une exploration canalaire qui confirme alors les symptômes cliniques : On enlève des fragments blanchâtres non minéralisés. En Août 1978, tout va bien.

On est frappé en conclusion par l'analogie entre les données de l'examen anatomopathologique sur le contenu canalaire parotidien et les constatations opératoires faites au niveau du wharton droit.

Le malade est revu en Février 1980.

L'hypertrophie parotidienne persiste : bilatérale, asymétrique avec prédominance à gauche.

L'enquête immunologique est parfaitement normale en dehors de la présence d'anticorps antinucléaires.

Observation n° 13 :

Monsieur MAL..., âgé de 45 ans, consulte fin Janvier 1978, pour tuméfaction globale des parotides et des sous-maxillaires, datant de un an, augmentant à la mastication, créant une sensation de tension. L'état général est bon.

Le patient a eu un bilan biologique 18 mois auparavant : la vitesse de sédimentation était très accélérée, sans cause appréciable. On note par ailleurs, une arthrose cervicale.

En Février 1978, la scintigraphie montre une fixation parotidienne de 35 %, et sous maxillaire de 65 % de l'activité totale, prouvant la prédominance fonctionnelle des sous-maxillaires par rapport aux parotides. La courbe est constamment ascendante pendant 30 minutes. L'excrétion est normale.

III - ETUDE DES CAS CLINIQUES

Elle a fait l'objet d'une publication : "sialoses hypertrophiques" (J. Parret et collaborateurs, 1979) que nous rapportons en partie. Nous avons distingué quatre groupes :

A/ ANOVULATOIRES.

Cinq jeunes femmes dont les âges vont de 20 à 35 ans ont présenté une hypertrophie des glandes salivaires, parotidienne dans tous les cas, sous-maxillaire associée dans 2 cas. Dénominateur commun : prise d'un contraceptif STEDIRIL* pour 4 d'entre elles, d'un progestatif LUTERAN* pour la cinquième.

Deux biopsies : Acini augmentés de taille : cellules avec surcharge aqueuse dans 1 cas - très riche en granulations dans l'autre cas.

Trois scintigraphies : Dans tous les cas, hyperconcentration, parfois très élevée - Excrétion normale.

Une sialographie : Image en "arbre mort".

Quatre bilans endocriniens et gynécologiques : Dans 2 cas, les gynécologues ne virent pas de rapport avec le traitement endocrinien. Dans un troisième cas, intégrité de l'axe gonadotrope, mais aménorrhée secondaire à l'arrêt d'un traitement anovulatoire. Le quatrième cas montre une insuffisance du taux de progestérone.

La sialose hypertrophique ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel ou général dans 4 cas. Par contre, un cas est caractérisé par l'évolution de poussées congestives, douloureuses ; chez cette femme, on a noté au départ une sécheresse buccale inter-prandiale ; actuellement, on est inquiet car la sécheresse buccale devient prandiale.

B/ TROUBLES PSYCHOSOMATIQUES.

Il s'agit de femmes jeunes (18 à 35 ans), présentant des hypertrophies salivaires datant de 6 mois, un an, 5 ans, aux prises avec des problèmes psychosomatiques remontant parfois jusque dans l'enfance : syndrome dépressif, dysorexie voire anorexie mentale. Il existe un amaigrissement, des troubles menstruels : spanioménorrhée, ou aménorrhée.

La sialographie montre des images d'hypertrophie banale. Le sialogramme est de type canaliculaire.

La scintigraphie montre une hyper-concentration très marquée dans un cas avec blocage de la sécrétion de repos. Dans un autre, la sécrétion est normale avec une exagération du débit de repos. Dans ces deux cas, l'excrétion est complète.

La biopsie : montre une hypertrophie cellulaire. Le cytoplasme est clair, pauvre en grains de sécrétion.

L'évolution est caractérisée par sa variabilité :

- aggravation en fonction des règles ou des conflits affectifs.
- amélioration ou même disparition de la sialomégalie lorsque le contexte psycho-affectif devient favorable et à la suite de la mise en oeuvre d'une diététique équilibrée.
- l'évolution est entrecoupée de poussées congestives, parfois douloureuses.

C/ TROUBLES METABOLIQUES

Trois hommes ont été examinés.

- 1) L'un âgé de 40 ans, avec des troubles du métabolisme lipidique (observation n°9).
- 2) Le deuxième âgé de 41 ans, avec un syndrome prédiabétique (observation n° 10).
- 3) Le troisième âgé de 45 ans, avec des antécédents articulaires de la région cervicale accompagnés d'augmentation de la vitesse de sédimentation (observation n° 11).

Une biopsie : cellules acineuses augmentées de volume avec aspect de surcharge hydrique (n° 2).

Deux scintigraphies : Dans le cas n° 1, normal . Dans le cas n° 3, cinétique à courbe constamment ascendante avec prédominance fonctionnelle des sous-maxillaires représentant 65 % de l'activité totale.

Deux sialographies : image d'hyperplasie glandulaire avec quelques zones ectasiées très limitées (1). Infiltration parenchymateuse diffuse sans canaux visibles à gauche, avec canaux à droite (2).

Chez un patient, les perturbations salivaires furent assez importantes pour motiver une action thérapeutique, à notre avis non fondée, sous forme d'arrachement bilatéral du nerf auriculo-temporal. A notre surprise d'ailleurs, l'examen isotopique démontrait que le fonctionnement parotidien n'était en rien modifié. En revanche, l'examen anatomopathologique des nerfs indiquait une hyperplasie des cellules de Schwann et une dégénérescence wallerienne. On peut se poser le problème d'une incidence sur la qualité de la salive pouvant conditionner une infection ascendante.

Chez un autre patient, les troubles salivaires s'accompagnaient de phénomènes d'intumescence parotidienne très douloureuse, survenant par périodes. Une sialographie fut d'ailleurs très mal supportée entraînant un processus de blocage malgré des conditions technique d'injection respectant le seuil douloureux. On notait d'ailleurs chez ce malade une rétention lipiodolée, sur un mois et demi, du côté gauche, ce qui évoque des perturbations sécrétrices.

Enfin chez le troisième patient, malgré des signes cliniques discrets, on est surpris de constater que les sous-maxillaires entrent pour 65 % dans l'activité sécrétoire globale.

D/ INCLASSABLES ACTUELLEMENT

Chez un patient de 66 ans, on ne peut retenir qu'un contage ourlien avant l'apparition des hypertrophies datant de 4 ans. Il n'y a pas de signes fonctionnels.

Biopsie : dilatations canalaire contenant un liquide riche en gluco-protéines. Cette anomalie explique des symptômes réflexes au niveau d'une sous-maxillaire pour lesquels une exploration whartonienne permet de libérer des fragments homogènes, blanchâtres, non minéralisés, invisibles à la radiographie sans préparation. Cette sialadénose obstructive est intéressante en fonction de constatations anatomopathologiques.

Enfin, chez un patient nord-africain de 45 ans, une hypertrophie asymptomatique motiva :

Biopsie : Cellules séreuses augmentées de volume avec cytoplasme d'aspect laqué.

Scintigraphie : Equilibre normal de concentration (71,8 parotide - 28,2 sous-maxillaire). Débit de repos important des sous-maxillaires - Excrétion normale.

Rien ne permet d'orienter le diagnostic étiologique.

FORME TYPIQUE

Ainsi les sialoses hypertrophiques sont des affections du parenchyme des glandes salivaires survenant dans un contexte variable, parfois évocateur. La manifestation clinique essentielle est un gonflement glandulaire, localisé aux parotides le plus souvent. L'atteinte des sous-maxillaires n'est pas rare.

Cliniquement, le maître symptôme est la sialomégalie : globale, souvent parotidienne

- . bilatérale, symétrique ou pas,
- . d'importance variable d'un sujet à l'autre : parfois discrète, parfois déformant le visage.
- . non douloureuse spontanément ou à la palpation : parfois légèrement sensible.
- . ferme, sans nodule, souple, mal limitée.
- . ne gênant pas le malade au cours des repas notamment.
- . évoluant de façon chronique, par poussée successive apparemment sans cause particulière.

A l'examen, la peau qui la recouvre est parfaitement normale : souple, sans rougeur. L'examen endo-buccal de l'orifice du canal de Sténon est normal. Il existe une hyposalivation. Le pH est abaissé.

L'examen sialographique bien conduit confirme l'augmentation de dimensions des glandes parotides (particulièrement sur les clichés de face) et aussi, parfois celle des sous-maxillaires. Les clichés objectivent la faible opacification parenchymateuse. Le sialogramme est parfois de type canaliculaire (sialogramme arboriforme, Borsanyi, 1962). Le système canalaire est normal.

L'examen scintigraphique traduit également l'augmentation dimensionnelle. Les résultats quantifiés montrent :

- . une hyperconcentration parfois même très élevée du produit radioactif injecté par voie intra-veineuse.
- . la courbe est assez souvent, constamment ascendante. Le plateau est atteint tardivement.

- . la sécrétion de repos est bloquée, faible ou normale.
- . l'excrétion est spontanée, précoce, ou survient par à-coups principalement au niveau des sous-maxillaires où on note une excrétion compensatrice. Dans tous les cas, après stimulation, l'excrétion est rapide et complète.

L'examen histologique montre :

1. *des modifications des acini* :

- hypertrophie des cellules acineuses due à un gonflement du cytoplasme.
La taille est variable : elle peut atteindre six fois la taille normale ; elle peut subir des modifications avec retour à l'état normal.
- les îlots acineux hypertrophiques répandus çà et là entraînent une compression des acini voisins.
- le cytoplasme peut prendre deux aspects :
 - . les granulations sont volumineuses, retrouvées au pôle apical (type à grains sombres de Donath et Seifert), donnant une réaction P.A.S. +.
 - . dans d'autres cas, le cytoplasme est le siège d'une surcharge hydrique lui donnant une teinte claire.
- les noyaux sont refoulés vers la basale.

2. *Le système canaliculaire* ne subit pas de modifications histologiques à proprement parler ; il est le siège de compressions mécaniques (par les cellules hypertrophiées) d'où les aspects sialographiques.

3. *Quant à l'interstitium*, les cellules interstitielles sont normales, l'oedème interstitiel étant exceptionnel.

Les bilans immunologiques pratiqués jusqu'alors ne révèlent aucune anomalie.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Si le diagnostic de sialose est peut être aisé pour le spécialiste, il importe d'opposer cette affection à d'autres, qui par les points communs qu'elles peuvent présenter, pourraient du moins au début égarer le clinicien. Les progrès des examens complémentaires ont conféré une individualité propre à certaines d'entre elles.

Nous éliminerons :

- Les affections non parotidiennes.
- Les sialomégalies congénitales.
- Les sialites.
- Les tumeurs glandulaires et non glandulaires.
- Les localisations salivaires des maladies de système.
- Les hémopathies.

1) Les affections non parotidiennes :

1.1. L'hyperplasie massétérine : tuméfaction à l'aplomb de l'angle mandibulaire, dont la palpation en occlusion serrée des mâchoires lève le doute.

1.2. Le diagnostic de la fracture bilatérale du condyle ou de la branche montante de la mandibule se pose en des circonstances bien différentes.

1.3. Les tumeurs de l'angle et de la branche montante donneront sur les clichés radiographiques une image radio-claire, osseuse.

1.4. Le chérubisme : dysplasie osseuse familiale et héréditaire des maxillaires ; la déformation de la face est le signe majeur. Elle apparaît chez l'enfant avant trois ans, lui donnant un aspect joufflu. Les lésions siègent au niveau de la mandibule surtout.

2) Les sialomégalies congénitales :

2.1. La mucoviscidose est une maladie héréditaire autosomique récessive. Les glandes exocrines sécrètent un mucus trop visqueux. Elle est responsable de tuméfactions salivaires. En fait, les antécédents familiaux, les complications digestives, bronchiques, le test à la sueur permettent de rapporter cette hypertrophie glandulaire à sa cause.

2.2. Le syndrome A.O.P., individualisé par Rauch, est une affection héréditaire, frappant exclusivement les femmes, apparaissant à la puberté. La symptomatologie est constituée par :

- une obésité.
- une oligoménorrhée.
- une parotidomégalie élastique et sensible à la palpation. Sur le plan histologique, il s'agit d'une lipomatose du corps glandulaire.

3) Les sialites :

3.1. Nous citerons les inflammations spécifiques : celles de la tuberculose, de la syphilis, ou de l'actinomyose. Elles ont pratiquement disparues de nos jours.

3.2. Les atteintes glandulaires toxiques sont rares : Les causes sont l'iode, le mercure, le cuivre. L'intoxication par le plomb réalise la "cirrhose parotidienne hypertrophique" : son début est lent ; la tuméfaction est bilatérale, indolore, sans signe inflammatoire ni fonctionnel ; l'évolution est chronique et bénigne.

3.3. La parotidite ourlienne virale, contagieuse, épidémique, survient le plus souvent chez l'enfant. Après une incubation longue, apparaît la tuméfaction parotidienne ; d'abord unilatérale, elle se bilatéralise en 24 heures, est très douloureuse. L'orifice du canal de Sténon est rouge. La température est à 39°. Les symptômes régressent au bout de 2 à 6 jours. L'évolution est bénigne.

3.4. La parotidite aiguë bactérienne est rare, et apparaît dans un contexte évocateur : au début, l'aggravation de l'état général ; la recrudescence thermique, la douleur sous-articulaire, le trismus discret doivent alerter le clinicien.

Le stade inflammatoire simple est caractérisé par une tuméfaction parotidienne bilatérale, recouverte d'une peau rosée, gardant le godet à la palpation qui réveille une douleur. Dans la bouche, l'orifice du canal de Sténon est rouge. Si l'évolution peut être bénigne, la suppuration peut survenir.

3.5. La parotidite chronique récidivante :

Chez l'adulte, elle se manifeste par un gonflement douloureux et récidivant le plus souvent unilatéral de la parotide. La salive a un goût salé inhabituel, on note une hyposialie. La cause est une infection bactérienne.

Chez l'enfant, le tableau réalisé est le même. L'affection est plus rare. Elle ne récidive plus en général au-delà de la puberté.

4) Les tumeurs glandulaires et non glandulaires :

4.1. Glandulaires :

Leur origine, leur nature sont variables. Elles se manifestent le plus souvent par la découverte d'un nodule isolé, unilatéral généralement .

Une fois sur deux, il s'agit d'une tumeur mixte (adénome pléomorphe). Dans la forme négligée, l'évolution lente, peut aboutir à la constitution d'une tumeur volumineuse de consistance hétérogène, donnant à la sialographie l'image lacunaire typique cernée par les canaux excréteurs (image de balle dans la main), ne fixant pas le technetium à la scintigraphie. Le stade suivant est celui de malignité patente.

Le cystadénolymphome se développe lentement sans signe fonctionnel. Il survient chez l'homme le plus souvent, au-delà de 50 ans. C'est une tumeur molle, de consistance liquidienne, aux limites imprécises, siégeant dans la partie postéro-inférieure et superficielle de la glande. Le volume atteint peut être important ; de plus, des poussées inflammatoires peuvent se surajouter. La sialographie montre une lacune hémicirculaire dans la partie postéro-inférieure de la glande. La scintigraphie traduit une hyperfixation (tumeur sécrétante captant le technetium).

L'adénocarcinome, rencontré chez l'homme d'âge avancé, peut se présenter sous une forme diffuse (cancer encéphaloïde). Les douleurs sont précoces, irradiant à la face, tandis que les ganglions sont envahis ; il apparaît une paralysie faciale. La peau en regard est rouge.

4.2. Les tumeurs non glandulaires :

L'angiome, souvent associé à un lymphangiome est exceptionnel ; il est congénital. La tuméfaction est mal limitée, débordant la loge. Le diagnostic est facile si coexiste un angiome superficiel. Quand l'angiome est profond, il se manifeste comme une hypertrophie glandulaire. La radiographie sans préparation peut mettre en évidence des calcifications. L'artériographie confirme le diagnostic.

Le lipome a une consistance molle. Il est indolore, aux limites imprécises. La sialographie est très peu caractéristique.

Reste le problème des adénopathies.

Qu'elles soient spécifiques d'une maladie de système ou manifestation d'une affection maligne, elles rejoignent le "pool" des tuméfactions de la région parotidienne.

L'impossibilité d'établir un diagnostic précis impose l'exploration chirurgicale permettant les examens macroscopique et microscopique, guidant ainsi la thérapeutique.

5) En fait, il importe surtout de différencier la sialose des localisations glandulaires des maladies de système, et plus particulièrement :

- la maladie de Besnier Boeck Schaumann.
- le syndrome de Gougerot-Sjögren.

5.1. La maladie de Besnier Boeck Schaumann.

D'étiologie inconnue, caractérisée par la diffusion dans le système réticulo-histiocytaire de nodules épithélioïdes, elle peut poser un problème diagnostique difficile lors de sa localisation isolée aux glandes salivaires (4 %).

On s'aidera alors de l'examen clinique et paraclinique :

La parotidomégalie est le plus souvent bilatérale, asymétrique, d'installation progressive, de volume modéré, indolore spontanément ainsi qu'à la palpation, révélant par ailleurs une consistance élastique, avec zones d'induration légèrement bosselées. L'hypoplasie l'accompagnant est plus ou moins importante selon l'atteinte tissulaire. L'état général est conservé. On peut noter une discrète paralysie faciale.

La sialographie donne une image de type parenchymateux : opacifications hétérogènes avec fines ponctuations. Dans les cas évolués : image en "arbre mort". La scintigraphie témoigne de l'atteinte glandulaire.

La biopsie chirurgicale, quand elle est pratiquée, montre le granulome tuberculoïde constitué de cellules épithélioïdes, de cellules de Langhans, et de rares lymphocytes, avec hyalinisation. Il n'y a pas de nécrose caséuse, ce qui est pratiquement le seul élément spécifique. On le rencontre au niveau des ganglions intra-glandulaires, mais aussi dans le tissu interstitiel (sialadénite chronique à cellules épithélioïdes).

En fait, le plus souvent, dans 90 % des cas, l'atteinte survient dans un contexte évocateur :

- atteinte médiastino-pulmonaire : intérêt du cliché pulmonaire de face systématique à la recherche du classique lymphome hilaire bilatéral; ou d'une atteinte infiltrative parenchymateuse pouvant évoluer vers le fibroemphysème irréversible.
- atteinte cutanée : sarcoïde typique ou autres manifestations pouvant simuler maintes dermatoses : l'érythème noueux est le plus fréquent.
- atteinte hépato-splénique, atteinte osseuse, localisations nerveuse, rénale, musculaire, cardiaque, endocrinienne.

Les examens complémentaires :

vitesse de sédimentation ,	} normales
numération formule,	
hypergammaglobulinémie le plus souvent à Ig M.	
hypercalcémie parfois.	

le passage récent de l'allergie à l'anergie tuberculinique, bien que non spécifique et inconstant, a une grande valeur.

le test de Kwein, serait spécifique, mais difficile à réaliser en pratique courante.

Le syndrome d'Heerfordt ou uvéoparotidite fébrile sub-aiguë, se rencontre surtout chez la femme jeune. Il comporte :

une atteinte oculaire le plus souvent uvéite ou une conjonctivite.

un gonflement salivaire à type de tuméfaction parotidienne mal limitée, de consistance ferme, légèrement douloureuse, évoluant pendant des semaines ; l'hyposialie est modérée.

une fois sur deux, s'associe de la fièvre et/ou une paralysie faciale, plus rarement une atteinte des autres nerfs crâniens, des glandes sous-maxillaires, des glandes sub-linguales. Ce syndrome représente une forme évolutive de la maladie.

5.2. Le syndrome Gougerot-Sjögren.

ou oeil sec, bouche sèche, polyarthrite rhumatoïde, est considéré actuellement comme "un syndrome lympho-exocrinien, survenant comme un épiphénomène au cours de la maladie de système diverses ; son évolution peut se compliquer par la survenue d'affections lymphoprolifératives malignes". La femme, en période de ménopause est le plus souvent atteinte.

Les modifications bucco-glandulaires existent dans 80 à 95 % des cas.

Le malade se plaint d'une sensation de sécheresse buccale nette, l'obligeant à boire souvent, à humecter sa bouche. La langue est pâteuse, avec difficultés d'élocution, de mastication et parfois même dysphagie. A l'examen, les lèvres sont sèches et fendillées, la langue est lisse, parfois fissurée ; la muqueuse buccale est rouge écarlate ; elle colle au miroir. Les dents sont sensibles à la carie.

Dans un tiers des cas (voire une fois sur deux pour certains auteurs), la manifestation clinique est une hypertrophie des glandes parotides, plus rarement des sous-maxillaires. Si ce gonflement est parfois discret (perçu seulement à la palpation), il peut être important, bilatéral, hétérogène sous la main qui le palpe. La surinfection est possible.

La sialographie a une haute valeur diagnostique. Les clichés avant opacification peuvent montrer de petites concrétions calcaires. Après injection lipiodolée, on note une atteinte périphérique du système canalaire : ce sont des dilatations ponctuées, alors que les canaux principaux sont normaux. A un stade plus évolué, ce sont des images globuleuses puis cavitaires destructrices. Les clichés après évacuation du produit de contraste témoignent d'une rétention.

L'histopathologie montre l'infiltration lymphoplasmocytaire du tissu interstitiel respectant la lobulation de la glande. Les acini subissent une différenciation, donnant naissance à des îlots myoépithéliaux. On parle aussi de sialadénite myoépithéliale (qui l'oppose à la sialadénite à cellules épithélioïdes du BBS). Au niveau des canalicules, on peut observer une augmentation de calibre des modifications épithéliales (métaplasie malpighienne ou épithélium de type cylindrique).

L'exploration radio-isotopique témoigne de façon certaine de l'hypo-activité de la glande même en cas d'atteinte salivaire discrète. C'est dire son intérêt diagnostique au début.

Les données immunologiques :

- hypergammaglobulinémie,
- auto-anticorps anti-thyroïdiens, anti-canaux excréteurs des glandes salivaires, également anti-nucléaires fournissant le plus souvent une image nucléaire réticulée et immunofluorescence.
- diminution des lymphocytes T circulants.
- TTL à la PHA diminué, ainsi que les tests cutanés d'hyper-sensibilité (PPD, candidine ...).
- groupe HLA B8-DW3, les plus fréquents dans les maladies auto-immunes.

Le risque de voir survenir une complication hématologique (sarcome, lymphome, pseudo-lymphome) est rare mais grave. Il impose de surveiller étroitement ces patients.

Pour rendre toute leur importance à ces complications, nous avons choisi de présenter l'observation d'un patient : Monsieur MOR... âgé de 33 ans, consultant en 1977 pour tuméfactions des glandes sous-maxillaires apparues trois semaines auparavant, suivies quatre jours après par une tuméfaction parotidienne. Le patient se plaint d'une sensation de bouche sèche. L'examen sanguin montre une inversion de la formule sanguine. La sialographie : image en arbre mort, avec déformation du pôle supérieur. La scintigraphie : déficit fonctionnel des glandes principales portant sur les activités de concentration et les taux d'excrétion. La biopsie (figure 5) montre des lésions scléro-inflammatoires avec infiltration de lymphocytes, histiocytes, autour d'acini en voie de régression. L'examen ultra-structural apporte confirmation.

On écarte une maladie de Besnier Boeck Schaumann. Après toute une série d'examens négatifs, on pratique des biopsies cutanée et ganglionnaire : on aboutit au diagnostic de lymphome mûlin sans signes d'extension : infiltrat dermique de type lymphomateux non épidermotrope, avec inversion de formule. L'hypertrophie salivaire est celle du syndrome de Gougerot-Sjögren.

6) Les hémopathies :

La leucémie lymphoïde chronique, peut se révéler par une localisation tumorale salivaire : tuméfaction parotidienne uni ou bi-latérale, donnant à la sialographie une image d'encorbellement. Les adénopathies superficielles sont habituelles. Cette affection se rencontre essentiellement chez l'adulte d'âge moyen ou plus avancé. La prolifération monoclonale de lymphocytes β , responsable se traduit par :

- . une hyperlymphocytose médullaire constante. L'hyperlymphocytose sanguine est présente ou pas.
- . une anémie normochrome macro ou normocytaire, une réticulocytose basse.
- . des troubles de l'immunité cellulaire, avec déficit en immunoglobulines.

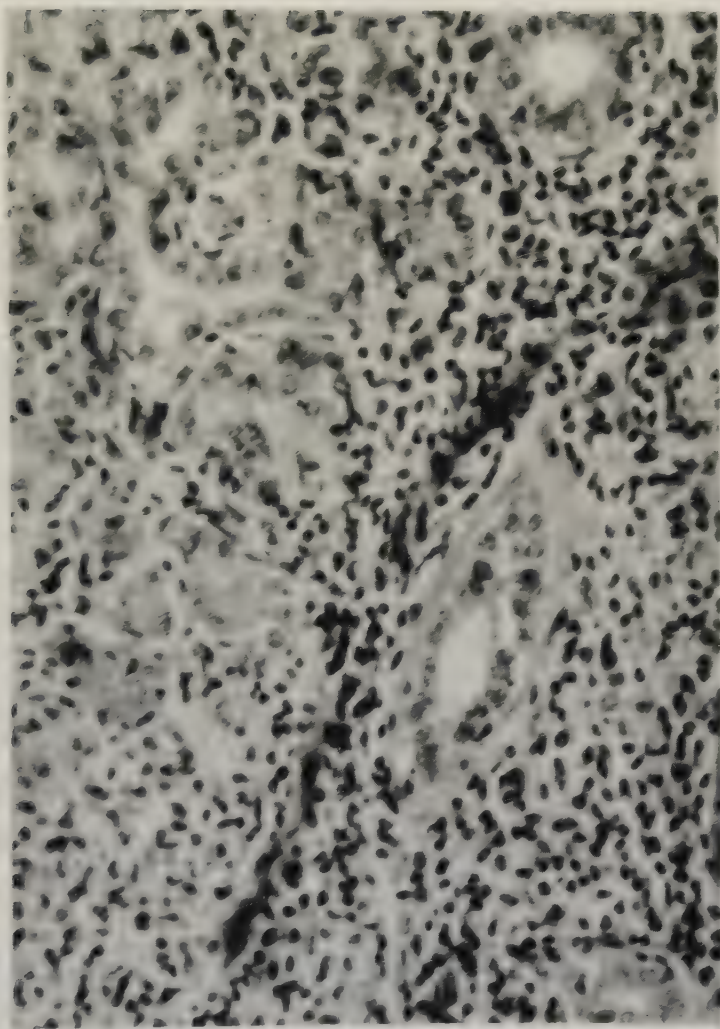


Figure 3 : Infiltrat dermique de type lymphomateux.

DONNÉES DE L'EXPÉRIMENTATION CHEZ L'ANIMAL

Les expériences animales que nous avons relevées après une étude de la littérature, démontrent également une action hypertrophique :

1) Les actions d'ordre carentiel :

- l'avulsion des incisives chez le rat.
- les carences en vitamine A.
- l'action de pancréas cru ou d'enzymes protéolytiques.
- l'influence d'un régime hypo-protidique a été étudiée par MIZUTA.

L'auteur soumet des rats à un régime pauvre en protéines. Il analyse d'une part les modifications morphologiques des parotides ; il réalise d'autre part une étude histologique de ces mêmes glandes. L'expérience se déroule de la façon suivante :

Les rats sont séparés en trois groupes :

Le premier est constitué de rats nourris par une mère soumise à un régime pauvre en protéines. Un groupe témoin est nourri par une mère dont l'alimentation est normale.

Le deuxième groupe subit le régime hypoprotidique au sevrage (c'est-à-dire 24 heures après la naissance) pendant 21 jours. Un contrôle fut effectué pendant toute la période expérimentale : 45 jours au total.

Le troisième groupe subit le régime à partir de l'âge de 4 mois (les animaux étaient sevrés 24 heures après leur naissance, puis en régime normal jusqu'à la date de l'expérimentation). Le régime est appliqué pendant 21 jours.

Des contrôles sont alors effectués, d'une part en ce qui concerne le poids total des animaux et le poids des parotides en question.

Dans le groupe 2, les parotides ont subi une augmentation de poids si on les compare aux glandes des animaux témoins. Cette augmentation n'est pas observée chez les rats du groupe I. Pour les animaux du groupe 3, on ne retient aucune modification, ni dans le poids total, ni dans le poids de l'organe. Les résultats obtenus dans le groupe 2 font dire aux auteurs que la déficience protéique peut être responsable de cet élargissement des glandes parotides.

L'étude histologique a montré des modifications dans la structure glandulaire. Les cellules acineuses ont un diamètre plus grand. On découvre en même temps une augmentation du degré de vésiculation cytoplasmique. Le nombre de noyaux cellulaires par unité de surface est augmenté. Le nombre de mitoses est diminué de moitié par rapport aux animaux témoins. L'augmentation du volume des glandes est due à un accroissement de la taille cellulaire plus qu'à une multiplication de ces dernières. On note enfin un aggrandissement des cellules de la zone pseudostratifiée avec des dilatations tubaires.

Les auteurs n'ont jamais fait ces constatations au niveau des glandes sous-maxillaires, ni au niveau du pancréas.

2) Les actions des substances β mimétiques :

VON KMOCH et ses collaborateurs étudient l'action de l'aleudrine sur les glandes salivaires du rat. L'expérimentation se déroule de la façon suivante. On prend huit groupes de quinze rats chacun. Une ovariectomie est pratiquée sur les rats de quatre groupes. Sur les autres, on simule l'intervention. Huit jours après les actes chirurgicaux, on injecte en intra-péritonéal, chaque jours à la même heure, la même dose d'aleudrine, chez tous les rats, ceci pendant 15 jours. 24 heures après la dernière injection, les rats sont sacrifiés. Les parotides sont alors prélevées, pesées, fixées, colorées. Des micro-coupes sont réalisées sur les parotides de cinq animaux pris au hasard dans chaque groupe. Ces coupes sont traitées par microprojections. L'examen est fait avec un microscope grossissant 3.000 fois ; les mesures sont faites par digitaliseur ; un ordinateur rassemble ces calculs.

Les constatations sont les suivantes : Chez les rats traités par l'aleudrine, on note que :

- les parotides et les sous-maxillaires sont augmentées de volume.
- l'augmentation du poids est proportionnelle à la dose d'aleudrine injectée, ceci surtout pour les doses faibles.

- au niveau cellulaire :

. le volume des cellules est augmenté. On note la même modification au niveau des noyaux ; ces derniers sont le siège ainsi que les nucléoles, d'une multiplication. La dose d'aleudrine a une influence directe.

. Les cellules sont augmentées en nombre.

Enfin et surtout, on remarque que ces modifications sont plus importantes après ovariectomie.

Les auteurs soulignent que ces constatations ne portent que sur des aspects morphologiques et non fonctionnels. Les résultats indiquent qu'il y a une synergie entre l'insuffisance ovarienne et les substances β mimétiques.

L'hypothèse des auteurs est la suivante : la foliculine agirait de façon antagoniste à l'aleudrine. L'action serait directe ou indirecte.

BARKA utilise une substance β adrénergique : l'isoprotérénol, dont les effets sur les glandes salivaires chez le rat et la souris sont prononcés. Ce produit stimule la sécrétion salivaire qui est habituellement peu riche en protéines, induit la synthèse d'A.D.N., la division des cellules acineuses. En cas d'administration chronique, on assiste à une augmentation de volume des glandes. Les auteurs pensent que l'isoprotérénol aurait un rôle fondamental dans la différenciation des cellules acineuses. Il s'agirait d'un nombre déterminé de réplifications cellulaires survenant à un moment précis, programmé suivant les besoins fonctionnels de l'organisme. L'isoprotérénol produit des effets réversibles.

L'action des β adrénergiques se traduit par une hypertrophie et une hyperplasie. La stimulation de la synthèse de D.N.A. et de R.N.A. entraîne une augmentation des synthèses protéiques et une augmentation des multiplications. Mais avec la prolongation des injections, on note un épuisement du système granulaire que peut amorcer un accroissement des divisions cellulaires, tout au moins pour les cellules séreuses. Les cellules muqueuses ne s'épuisent pratiquement pas.

3) Expérimentations et données histologiques :

SHACKLEFORD et KLAPPER étudient les cellules muqueuses de glandes salivaires du hamster. Les acini muqueux du mâle ne sont pratiquement pas colorés par le bleu alcian, alors que chez la femelle la coloration est intense ; si un mâle est traité par les oestrogènes, le mucus se colore alors par le bleu alcian ; corrélativement chez la femelle ovariectomisée, les cellules ne se colorent plus par le bleu alcian. Les dosages d'acide sialique donnent des résultats parallèles aux constatations histochimiques.

GIROD montre que chez le singe, il existe également un dimorphisme sexuel de la glande salivaire sous-maxillaire, portant sur le nombre des cellules muqueuses et sur la réaction des autres cellules au bleu alcian.

Chez les rongeurs, il existe entre les segments intercalaires et les canaux striés une portion très particulière : ce sont les corps granuleux ; leur développement, leurs caractères cytologiques et cytochimiques sont sous un contrôle endocrinien. Bien développés chez le mâle, ils régressent après orchidectomie alors qu'ils se développent chez la femelle après ovariectomie ou injection de testostérone. On a également décrit un dimorphisme sexuel dans l'ultrastructure de ces canaux.

HYPOTHÈSE PATHOGÉNIQUE ET DISCUSSION

Une hypothèse pathogénique semble se dessiner. Nous avons retenu notre attention sur les travaux de Donath et Seifert. Ces auteurs font une étude précise sur les cellules acineuses parotidiennes de patients présentant une sialose. Ils confirment l'hypertrophie cellulaire. Les cellules sont porteuses de granulations de couleur sombre, en grand nombre, ou bien alors elles sont vacuolaires, très claires. Trois groupes sont ainsi individualisés suivant l'aspect histologique : groupe à cellules "sombres", "claires" ou "mixtes". Les auteurs décrivent l'aspect ultrastructural du système nerveux des glandes pathologiques. Les terminaisons nerveuses n'ont été rencontrées que dans les groupes "sombres" et "mixtes". Toutes les terminaisons de l'axone sont altérées. L'axone est hypertrophié. Elles ne contiennent que quelques vésicules agranulaires. Les altérations dégénératives avancées de l'axone sont rencontrées dans le type "clair". De larges vacuoles lipidiques et des granulations denses sont observées dans le cytoplasme des cellules de Schwann. La principale altération dégénérative des nerfs myélinisés est rencontrée dans la gaine de myéline, dans la région des noeuds de Ranvier.

Les auteurs proposent une explication pathogénique intéressante : un processus dégénératif du système nerveux autonome, par une sécrétion défec- tueuse entraînerait une hypertrophie cellulaire. Cette atteinte est associée à une libération accrue de substances médiatrices provoquant des effets de stimulation ou d'inhibition.

Pour le clinicien, le problème se situe à deux niveaux :

- celui du pronostic à long terme,
- celui de la thérapeutique.

A long terme, le pronostic est inquiétant. L'évolution au long cours peut être marquée par des complications : poussées inflammatoires douloureuses, apparition de troubles sécrétoires s'accompagnant de sécheresse buccale. Les courbes dynamiques que nous offre la scintigraphie nous permettent de surveiller l'apparition d'une perte de la valeur fonctionnelle du parenchyme sécrétoire.

Pour ce qui concerne la thérapeutique, elle reste encore un échec. Arglebe, à la suite d'une expérimentation chez le rat propose d'utiliser les β bloquants. Il est délicat de faire une transposition de l'animal à l'homme. Dans certains cas, la correction des déficiences nutritives, la prise en charge du patient par un psychothérapeute ont apporté des améliorations. Dans d'autres cas, les propositions de traitement sont vaines. C'est peut être d'ailleurs l'origine d'une certaine "infidélité" de nos patientes. Il est tout à fait judicieux de proposer une solution chirurgicale : telle qu'une parotidectomie superficielle conservatrice du facial. Cette intervention exécutée par une équipe hautement spécialisée améliorera l'aspect esthétique, fait d'autant plus apprécié qu'il s'agit de jeunes femmes le plus souvent.

CONCLUSIONS

Les sialoses hypertrophiques sont des affections du parenchyme salivaire caractérisées par l'apparition de tuméfactions chroniques atteignant l'ensemble du système glandulaire.

Cliniquement, l'hypertrophie est non suppurative, et évolue par alternance de poussées congestives en général indolores. Cependant, l'évolution peut être marquée par l'apparition de douleurs ou de troubles sécrétoires pouvant faire redouter la perte de la valeur fonctionnelle de la glande.

Anatomiquement, on note une unicité réactionnelle caractérisée par une hypertrophie des cellules parenchymateuses donnant soit une image riche en granulations, soit une image de surcharge hydrique avec lyse cellulaire.

Les examens isotopiques permettent de surveiller l'évolution fonctionnelle de ces affections, et éventuellement de prévenir une asialie.

La thérapeutique ne peut être codifiée en l'état actuel de nos connaissances. Un acte chirurgical n'est pas à exclure, en vue d'une correction des préjudices esthétiques.

En connaissance des travaux expérimentaux publiés actuellement, on ne peut écarter l'hypothèse pathogénique selon laquelle ces perturbations seraient en rapport avec un processus dégénératif des systèmes nerveux autonomes au niveau des effecteurs sécrétoires, se manifestant par une libération anormale des médiateurs chimiques de la sécrétion.

Le Président de la thèse :

Pr P. DUMAS

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 29 Avril 1980

Le Président de l'Université
CLAUDE BERNARD LYON I

Pr D. GERMAIN.

Le Doyen de l'U.E.R. Faculté

Dr Y. MINAIRE

Maître de Conférences Agrégé.

BIBLIOGRAPHIE

ALVAREZ-SALA J.L., URBAN M.A., SICILIA J.J., ES PINOS D.
Parotidomégalie au cours des dysorexies mentales.
Nouv. Pr. Med., Tome 9, 1980, n° 1, page 43.

ARGLEBE C., EYSHOLO V., CMILLA R.
Inhibition pharmacologique des glandes salivaires : une thérapeutique possible pour la sialose et la sialadénite. Effet du blocage des β récepteurs sur la parotide du rat.
O.R.L., 1976, 38, 4, Mno. Klin. Univ., Göttingen.

BARKA T.
Drogues induisant une hypertrophie et une hyperplasie des glandes salivaires : modèle d'étude de la croissance, du contrôle, et des mécanismes in vivo.
Mt Sinaï Sch. med. City. Univ. N.Y. Biologia, 1975, 23, I.

BERTRAND J.L., WOEHRLE R., MASSOL R.
Les oreillons. Questions d'internat.
Association Générale de l'internat de Lyon, Janvier 1972, p 21 à 25.

BORSANYI S.J.
Hypertrophie asymptomatique chronique des parotides.
Ann. of Otol. Rhin. Laryng., Décembre 1962, 71, n° 4, 857-867.

DECHAUME M.
Parotidites.
Précis de stomatologie, 1966, p 629 à 631.

DONATH R., SEIFERT G.
Etudes ultrastructurales de glandes parotides dans la sialadénose.
Virchows Arch., 1975, vol. 365, n° 2, p 119 à 135.

ERICSON S., WIBERG A.
Hyperplasie de la glande parotide UNS un phénomène de stress.
Acta oto. Laryngol., 1975, vol. 80, n° 1.2, p 155 à 160.

ERSCHOFF B.H., BAJWA G.S.
Hypertrophie de la glande sous-maxillaire chez les rats nourris d'enzymes protéolytiques.
Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1963, 113, n° 4, 879-881.

ESCANDE J.P.

Syndrome de Gougerot-Sjögren.

Cah. Méd., 1975, 5, 4, 239 à 240.

FASANO J.J.

Les tumeurs de la parotide.

C.M. 10, 1972 - 94.43, p 7039 à 7048.

FREIDEL Ch., DEPLAGNE M., PARRET J., FREIDEL M.

Maladie de Besnier Boeck Schaumann. Localisations parotidiennes.

Ann.Odonto. Stomatologique, 1971, 28, n° 1, 11-20.

FREIDEL M.

Diagnostic des tumeurs de la région parotidienne.

Cah. Med., 1978, 3, 35, 2039-2044.

GAILLARD J., DUBREUIL Ch.

Parotides et troubles salivaires.

Cah. Med., 1979, 5, 4, 241-246.

GUERIN J.C., ALEXANDRE C.

La sarcoïdose ou maladie de Besnier Boeck Schaumann (ou lymphogranulomatose bénigne).

Cah. Med., 1975, 1, 4.

HAEUSLER R.J., N'GUYEN V.T.

Intérêt de la scintigraphie dans l'exploration des glandes salivaires.

PRAXIS, 1974, 63, n° spécial, 969 à 974.

KMOCH Von N., SCHLEGEL D., THITIKUNRAT P.

Expérimentation animale dans la recherche de l'étiopathogénie de la sialadénose.

Med. Hochschule, 1977, Hannover.

KUFFER R., SZPIRGLAS H.

Syndrome de Gougerot-Sjögren et hémopathies lymphoïdes.

Rev. Stomato (Paris), 1972, 73, 4, 318-332.

LAUDENBACH P.

Sialographie.

E.M.C. (6) 22090 E 10, 11, 1973.

LAUDENBACH P.

Les glandes salivaires et le milieu buccal de l'éthylique.

Actual odonto. stomat., 1976, 30, 115.

LAUDENBACH P.

Maladie des glandes salivaires.

E.M.C. (4) 22057 A 20, 11, 1979.

LAUDENBACH P., ANCRI D., HALLARD M.

Exploration radio-isotopique des glandes salivaires.

E.M.C. (6) 22090 E 20, 10, 1974.

LAUDENBACH P., MAUVAIS-JARVIS P., SIMON D., BOCCON-GIBOD Mme L.

Le syndrome Dysorexie-sialomégalie-aménorrhée.

Rev. Sto. et Chir. maxillo-fac., (Paris), 1978, 6, 79.

LAUFER J.

Comment faire le diagnostic du syndrome de Gougerot-Sjögren.

Rev. Med., 06, 1977, 24.

LEVY R.

Le syndrome de Gougerot-Sjögren.

C.M., 9. 1972, 94, 36, 5621 à 5625.

MIZUTA H.

Etude sur le gonflement des glandes parotides du rat au cours d'un régime pauvre en protéine : 1. Modifications concernant le poids des parotides.

2. Découvertes histologiques.

Dept Dos Yanagucchi Univ. Sch. Acta. Med. (Fukuota), 1975, 45, 4.

MONNIER J.C.

Immunologie.

Cah. Med., 1979, 5, 4, 247 à 255.

PARRET J., CROS P.

A propos de 2 cas de sclérose salivaire évolutive.

Ann. Odonto. Stomatol., 1977, 1, 9 à 14.

PARRET J., PEYRIN J.O.

Investigations radio-isotopiques en pathologie salivaire.

Clin. Nucl. Med., 1979, 4, 6, 250 à 261.

PARRET J., PEYRIN J.O.

Exploration dynamique des glandes salivaires par la radio-isotopie.

Cah. Med., 1978, 3, 35, 2045 à 2051.

PARRET J., CROS P., DUMAS P., LUCHT Mme M.

Sialoses hypertrophiques.

Rev. Sto. et Chir. maxillo-fac. , 1979, 80, 6, 329 à 333.

POROT J.

"Les glandes salivaires".

C.M., 1972, 94, 50.

RAUCH S.

Parotidite bilatérale récidivante abactérienne, d'origine diencéphalique (syndrome AOP).

Pract. Oto-rhino-laryng., 1955, 17, 5-6, 359 à 362.

RAUCH S.

Le facteur héréditaire dans le syndrome AOP (adiposité, oligoménorrhée, tuméfaction parotidienne récidivante).

J. Génét. Hum., 1957, 6, n° 2.3, 238 à 244.

ZANON S., SEIFERT G.

Maladies des glandes salivaires et glandes annexes (salivaires).

I.M.C. (4) 22957 B 10, Oct. 1974.

BOUCHON C., THISE M.

Parotidites aiguës suppurées de l'adulte.

Rev. Prat., 1972, 22, 31.

SEIFERT G., DONATH K.

Classification clinicopathologique des troubles des glandes salivaires à propos de 2.500 cas.

Beitrag Path., 1976, 159, 1.

THACKRAY A.C., LUCAS R.B.

Tumeurs des grosses glandes salivaires.

Armed Forces Institute of pathology.

Washington, DC 1974.

TRIVOLET

Maladie de Basedow. Avril 1972.

Question d'internat.

Association Générale de l'Internat de Lyon.

THOMSON J.A., Mac GROSSAN J., MASSON D.K.

Hypertrophie des glandes salivaires dans l'acromégalie.

Clinical Endocrinology, 1974, 3.

VAILLANT J.M., LAUDENBACH P., BROCHERION C.

Tumeurs parotidiennes.

Rev. Prat., 1972, 22, 31.

ZITOUN R., DEBAIN P., JAMES J.M., BILSKI-PASQUIER G.

Manifestations et complications hématologiques d. syndrome de Gougerot-Sjögren.

Sem. Hôp. Paris, 1978, 54, 33 à 36, 1011-1020.

TABLE DES MATIÈRES

	pages
INTRODUCTION	1
MOYENS D'EXPLORATION	2
1. La sialographie	3
2. La scintigraphie	5
3. L'histologie	8
. Disposition topographique	8
. Description :	
acini	8
voies excrétrices	10
vascularisation, innervation	10
. Physiologie	10
LES OBSERVATIONS	11
I. Observations de la littérature	11
. Laudénbach	11
. Alvarez-Sala	17
II. Observations personnelles	18
III. Etude des cas cliniques	30
. Anovulatoires	30
. Troubles psychosomatiques	30
. Métaboliques	31
. Divers	32
FORME TYPIQUE	33
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.....	35
. Affections non parotidiennes	35
. Sialomégalies congénitales	35
. Sialites	36
. Tumeurs glandulaires et non glandulaires	36
. Localisations salivaires des maladies de système	37
. Hémopathie	40

DONNÉES DE L'EXPÉRIMENTATION CHEZ L'ANIMAL	42
. Carence	42
. Substances β mimétiques	43
. Expérimentations et histologie	44
HYPOTHÈSE PATHOGÉNIQUE ET DISCUSSION	45
CONCLUSIONS	47
BIBLIOGRAPHIE	48

